FACULTE DE MEDECINE
BICHAT-BEAUJON
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1971

THESE

N°

11

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Etienne DELOISON

Né le 2 juillet 1940 à CLERMONT FERRAND (63)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

LE BLOCAGE AIGU TRANSITOIRE ACCIDENT DES SPASMES OESOPHAGIENS D'ORIGINE SENILE

Président : M. J. N. MAILLARD, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
BICHAT-BEAUJON
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Etienne DELOISON

Né le 2 juillet 1940 à CLERMONT FERRAND (63)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

LE BLOCAGE AIGU TRANSITOIRE
ACCIDENT DES SPASMES OESOPHAGIENS
D'ORIGINE SENILE

Président : M. J. N. MAILLARD, Professeur

EDITIONS MEDICALES EMU ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur Jean-Noël MAILLARD.

Pour l'honneur qu'il me fait en présidant cette thèse.

A Monsieur le Professeur Jean-Noël MAILLARD.

Pour l'honneur qu'il me fait en présidant cette
thèse.

A mon Maître Monsieur le Docteur Elie FOUCQUIER.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, guidé dans sa rédaction, et dont l'enseignement de médecine générale m'a été des plus précieux.

Avec toute ma gratitude.

A mon Maître Monsieur le Docteur Elie ROUQUIER.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, guidé dans
sa rédaction, et dont l'enseignement de médecine générale
m'a été des plus précieux.

Avec toute ma gratitude.

A Monsieur le Docteur Henri CRESSON.

A Monsieur le Docteur Pierre PASCAL.

Avec mes remerciements pour leurs aimables conseils.

A Monsieur le Docteur Henri GUERMONT.

A Monsieur le Docteur Pierre PASCAL.

Avec mes remerciements pour leurs aimables
conseils.

A Tous mes Maîtres dans mes différents stages.

A Tous mes Maîtres de la Faculté.

A ma Femme.

A mes Parents.

INTRODUCTION

A l'occasion de certains accès de dysphagie aiguë survenant chez des sujets âgés, suffisamment prolongés pour mettre leur existence en péril, nous avons été amené à étudier les troubles fonctionnels de l'oesophage qui sont à leur origine.

Nous appelons ces troubles fonctionnels : "Spasmes diffus intermittents" parce qu'ils englobent deux types radiologiques antérieurement décrits, appelés : spasmes étagés intermittents et spasmes diffus irréguliers.

L'épisode dysphagique aigu est nommé : "Blocage aigu transitoire" et correspond à un troisième type radiologique entrant dans le cadre des spasmes diffus intermittents.

A côté des spasmes diffus intermittents donnant des signes cliniques variables en intensité, qui sont dominés par la dysphagie, les méthodes d'investigations radiologique et manométrique ont permis d'isoler des troubles dynamiques de l'oesophage sénile très proches de ceux qu'on observe dans les spasmes diffus intermittents mais qui ont la particularité d'être asymptomatiques, et de les rassembler sous le nom de "presbyoesophage". L'étude de celui-ci est un des éléments en faveur de l'origine sénile des spasmes diffus intermittents.

Les désordres fonctionnels de l'oesophage les mieux définis sont avant tout le mégaoesophage très fréquent et plus récemment les spasmes étagés permanents beaucoup plus rares. Ces deux affections présentent de nombreuses analogies avec les spasmes diffus intermittents séniles et il n'est pas possible de définir ces derniers sans revoir d'abord certains caractères du mégaoesophage et des spasmes étagés.

Donc, nous verrons pour commencer les principales modifications physiologiques dues à l'âge, c'est la notion de presbyoesophage, puis nous ferons un rappel des deux principales dyskinésies oesophagiennes, les spasmes étagés et le mégaoesophage idiopathique, qui sont plus ou moins voisines des spasmes diffus intermittents, avant d'aborder l'étude de ceux-ci et plus particulièrement celle de la variété clinique appelée "Blocage aigu transitoire".

oOo

CHAPITRE I - LE PRESBYOESOPHAGE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

L'oesophage est un tube de 25 cm. de long, de 2 cm. de diamètre et dont la paroi a 3 mm. d'épaisseur. Il est constitué de trois tuniques : la muqueuse, la sous-muqueuse avec les plexus nerveux de Meissner, la musculeuse avec deux couches, interne circulaire et externe longitudinale, avec entre elles le plexus d'Auerbach.

L'extrémité supérieure comporte un épaississement musculaire définissant un sphincter anatomique. Au niveau du hiatus diaphragmatique l'oesophage présente un sphincter physiologique non individualisé anatomiquement.

Le tiers supérieur de l'oesophage a des fibres musculaires striées, les deux tiers inférieurs des fibres lisses. La zone de transition se trouve au niveau du rétrécissement fait par la crosse de l'aorte. L'innervation est composée du nerf vague, du récurrent qui en est issu et de nerfs sympathiques qui se réunissent dans la paroi pour former les plexus nerveux. Au niveau du corps oesophagien on admet actuellement que le vague assure la motricité péristaltique et que le sympathique assure la tonicité des parois. Au niveau du sphincter inférieur l'innervation motrice serait issue du système orthosympathique au niveau du ganglion stellaire (JOURDAN), qui assurerait sa fermeture au repos ; les efférences vagales seraient uniquement inhibitrices. D'autre part, le péristaltisme normal requiert un plexus mésentérique intact (INGELFINGER).

La physiologie oesophagienne constitue le troisième temps de la déglutition. Le stimulus principal de la motricité oesophagienne est le mouvement de déglutition bucco-pharyngé. En effet, en dehors de certains cas pathologiques comme le mégaoesophage idiopathique (F. BESANCON et Coll.), que le mouvement de

déglutition soit fait à sec, sans bol liquide ou solide, volontairement, qu'il soit fait avec une gorgée liquide en position debout, cas dans lequel la pesanteur joue le rôle essentiel dans le transport, ou qu'il soit fait avec une bouchée solide dans les positions debout ou couchée, ou avec un liquide dans la position couchée, dans tous les cas il donne naissance à l'onde péristaltique primaire, dont le support est fait d'une contraction localisée des deux tuniques musculaires qui progresse du sphincter supérieur au sphincter inférieur.

Le mouvement de déglutition, quelque soit sa variété, provoque aussi le relâchement du sphincter inférieur bien avant que l'onde péristaltique n'arrive au niveau de celui-ci.

Selon la méthode d'investigation l'onde péristaltique se manifestera différemment :

1 - En radiologie on utilisera une bouillie barytée plus ou moins fluide :

a - S'il s'agit d'un liquide et si le sujet est en position debout la pesanteur semble jouer le rôle essentiel : la gorgée ou les gorgées successives descendent en trombe et ne sont arrêtées, inconstamment d'ailleurs, qu'au rétrécissement diaphragmatique ; des ondulations pariétales traduisent l'onde péristaltique, mais celle-ci semble accompagner seulement le transit : il s'agit de contractions superficielles qui sont surtout le fait de la musculeuse longitudinale externe.

b - S'il s'agit d'une bouillie épaisse quelque soit la position du sujet ou s'il s'agit d'une bouillie fluide en position couchée, l'onde péristaltique assure l'acheminement du bol depuis le pharynx jusqu'à l'estomac : les contractions pariétales sont plus intenses.

Un bol semi-liquide parcourt d'abord très rapidement le tiers supérieur de l'oesophage (le bol est projeté par le mouvement de déglutition lingual et pharyngé), ensuite il progresse de plus en plus lentement dans les deux tiers inférieurs, segment où le péristaltisme domine vraiment la scène.

Le rétrécissement aortique est le premier endroit où le bol semi-liquide peut s'arrêter : cet arrêt est de courte durée et inconstant. Le rétrécissement diaphragmatique est le second endroit d'arrêt ; cet arrêt peut être court ou prolongé.

Cet arrêt épiphrénique est particulièrement bien mis en évidence avec une bouillie fluide et certaines manoeuvres comme lorsqu'on demande au sujet de maintenir une inspiration profonde ou de faire un effort prolongé de contraction de la sangle abdominale ; on obtient ainsi la formation de l'ampoule épiphrénique, qui montre l'action physiologique de la contraction du diaphragme sur l'oesophage ou plus particulièrement l'action de l'écharpe musculaire hiatale issue du pilier droit (MONGES et SALDUCCI).

2 - Par la méthode électromanographique on recueillera, par des cathéters dont les extrémités sont situées à plusieurs niveaux, simultanément les pressions en plusieurs points du corps de l'oesophage et la pression du sphincter inférieur défini comme une zone de haute pression au repos. On recueillera l'onde de déglutition dans le corps de l'oesophage sous la forme d'une élévation de pression transitoire qui se retrouve aux différents points examinés d'une façon chronologique dans le sens descendant, avec une même intensité et une même durée. Quant au cathéter placé dans la zone sphinctérienne de haute pression, il enregistrera une chute de pression transitoire correspondant à la relaxation sphinctérienne, qui ne prendra fin qu'avec l'arrivée de l'onde péristaltique.

Depuis MELTZER on distingue un deuxième type de péristaltisme appelé péristaltisme secondaire qui ressemble en tout point au péristaltisme primaire excepté en ce qui concerne le point de départ et le stimulus.

Le stimulus n'est pas la déglutition mais la distension oesophagienne en un point quelconque du corps de l'oesophage. Le point de départ est ce même point. A partir de celui-ci l'onde va dans le sens descendant.

La distension, de même qu'elle engendre l'onde péristaltique secondaire, provoque également une relaxation sphinctérienne.

Ce mécanisme est considéré comme un mécanisme de secours pour parfaire l'évacuation incomplètement effectuée par l'onde primaire.

La contraction secondaire décrite par BROMBART est "une contracture brusque, naissant sur place, généralement au tiers moyen de l'oesophage et se propageant simultanément dans les sens céphalique et caudal". L'oesophage présente l'aspect en sablier. La contraction secondaire est très rare.

L'onde ascendante, ou antipéristaltique, est une notion mise en doute par INGELFINGER qui écrit en 1958 que, dans l'état actuel des connaissances, aucun mécanisme antipéristaltique n'a été mis en évidence, chez l'homme tout au moins. Il s'agirait donc plutôt d'un reflux secondaire à la contraction brusque sous-jacente (PASCAL). Les contractions secondaires, qui prennent naissance sur l'oesophage en état de distension, qui peuvent d'autre part provoquer parfois de la dysphagie, doivent être considérées, nous semble-t-il, soit comme une onde péristaltique secondaire à point de départ brusque et intense survenant sur un oesophage dont l'excitabilité est accrue, soit comme une manifestation de début des spasmes diffus intermittent.

Les contractions tertiaires sont une vague de contractions irrégulières, très rapprochées envahissant les deux tiers inférieurs de l'oesophage ; elles paraissent s'installer simultanément, se produisent sur l'oesophage en demi-évacuation laissée parès le passage d'une onde péristaltique primaire et sont effacées par le passage d'une autre onde primaire. Radiologiquement elles donnent un aspect de ridage ou de festonnage des bords, c'est le "rippling" des anglo-saxons. Elles sont asymptomatiques. Enfin elles sont rares chez le sujet jeune et fréquentes chez le sujet âgé.

Nous voudrions tout de suite attirer l'attention sur le fait que, sous l'impulsion de TEMPLETON, beaucoup d'auteurs englobent sous le terme de "contractions tertiaires" : les contractions tertiaires que nous venons de voir, et toutes les formes que nous rassemblons sous les termes de spasmes diffus intermittents et de presbyoesophage, et qui sont : "curling", "Krauseling", spasmes intermittents, spasmes segmentaires, spasmes diffus, pseudo-diverticules, diverticules fonctionnels, oesophage moniliforme, oesophage en tire-bouchon, spasmes étagés intermittents.

Cette appellation générale de "contractions tertiaires" semble être utilisée justement dans les articles de SOERGEL et de ZBORALSKE qui traitent de la notion de presbyoesophage et dont nous allons résumer les principales conclusions, lorsqu'il s'agit de constatations radiologiques ; certaines de leurs "contractions tertiaires" radiologiques correspondent aux "contractions non-propulsives", terme utilisé dans les constatations électromanographiques.

Ce sont ces "contractions tertiaires" particulières qui sont notées dans ces études sur le presbyoesophage, et qui s'apparentent aux contractions des spasmes diffus intermittents.

LE PRESBYOESOPHAGE

En 1964, SOERGEL, ZBORALSKE et Coll. publient deux articles qui traitent de la notion de "presbyoesophage". Résumons en les principales idées.

Les auteurs se proposent d'étudier les modifications de la fonction motrice oesophagienne relatives à l'âge seul.

Ils étudient des sujets de 90 ans et plus, ne présentant ni maladie de l'estomac ou de l'oesophage, ni maladie du système nerveux central si ce n'est pour certains sujets un degré modéré de démence sénile avec confusion et diminution de la mémoire des faits récents. Certains présentent un diabète ou une coronarite. Les sujets ne sont choisis que s'ils ne présentent aucune symptomatologie oesophagienne (pas de dysphagie).

I - L'électromanographie (d'après SOERGEL et Coll.).

1 - Le sphincter inférieur de l'oesophage :

Grâce à la manométrie on pourra définir le hiatus diaphragmatique "effectif". C'est le point intra-oesophagien où se produit le renversement des variations de pression en rapport avec les mouvements respiratoires. Au-dessus les pressions intra-luminales varient parallèlement et dans le même sens que les pressions thoraciques ou pulmonaires ; au-dessous les pressions varient parallèlement aux pressions abdominales, dans le sens opposé à celui du thorax. De même on pourra définir le sphincter inférieur, non individualisé anatomiquement, comme la zone de haute pression que l'on trouve à l'extrémité inférieure de l'oesophage.

Normalement, chez l'adulte jeune, cette zone de haute pression (sphincter au repos) se trouve au niveau et à cheval sur le hiatus diaphragmatique effectif. Chez le vieillard elle se trouve souvent (une fois sur deux) entièrement dans le thorax. Par contre la hauteur de cette zone (environ 3,5 cm.) et la valeur de la pression (environ 7,5 mm. Hg.) sont identiques chez l'adulte jeune et le vieillard.

Le relâchement, ou relaxation, du sphincter se traduit par une chute de pression. Il se produit chez le jeune presqu'après chaque déglutition et après chaque distension du corps oesophagien. Cette relaxation n'a lieu qu'une fois sur deux chez le vieillard.

(Il faut noter que la chute de pression de la zone de haute pression survient une à deux secondes après le début de la déglutition, bien avant que l'onde péristaltique primaire n'arrive à cette zone. Cette chute de pression dure sept secondes environ, se terminant avec l'arrivée de l'onde péristaltique. Il lui fait suite un plateau d'hyperpression sphinctérienne de quelques secondes qui traduit la fermeture du sphincter. MONGES et SALDUCCI).

2 - Le péristaltisme primaire :

Le péristaltisme primaire suit un mouvement de déglutition. Lorsqu'il existe, il a chez l'adulte jeune ou chez le vieillard les mêmes caractéristiques : durée de déplacement de l'onde de l'extrémité supérieure de l'oesophage au sphincter inférieur : environ sept secondes, durée de l'onde elle-même : trois à quatre secondes, la vitesse de déplacement de l'onde : 3,5 cm. par seconde, la hauteur de l'onde : 30 mm. Hg.

Après une déglutition, on observe au niveau du corps oesophagien soit une onde péristaltique primaire (c'est le cas presque constant chez le jeune), soit une contraction non-propulsive, soit l'absence de tout mouvement. Chez le vieillard ces deux dernières éventualités ont une fréquence de 45 % et 5 % respectivement ; l'onde péristaltique suit 50 % des déglutitions en moyenne, chez certains vieillards sa fréquence étant celle de l'adulte jeune, chez d'autres le péristaltisme ayant complètement disparu. Les contractions non-propulsives, très rares comme réponse à la déglutition chez le jeune, ne semblent pas exister sous la forme répétitive (contraction non-propulsive qui se répète plusieurs fois après un seul stimulus) ; les contractions répétitives existent chez un vieillard sur deux ; chez ceux chez qui elles existent, elles représentent le tiers des contractions non-propulsives.

La disparition du péristaltisme primaire et l'apparition des contractions non-propulsives (et plus encore répétitives), comme réponse à la déglutition, chez certains vieillards, ne sont pas sans rappeler certains aspects caractéristiques des spasmes diffus intermittents.

3 - Le péristaltisme secondaire :

Le péristaltisme secondaire, c'est-à-dire secondaire à une distension intra-oesophagienne (étudié par gonflage d'un ballon dans la lumière) ne suit le stimulus que dans 40 % des cas que ce soit chez le jeune ou le vieillard. Ce qui distingue les deux âges c'est la très faible fréquence des contractions non-propulsives chez le jeune (5 %) alors que chez le vieillard elle est de 55 % et inversement, il n'y a aucune réponse dans 55 % des distensions chez le jeune et dans 5 % des distensions chez le vieillard. Donc ici, le péristaltisme secondaire ne semble pas remplacer, avec l'âge, par des contractions non-propulsives ; celles-ci sont seulement de plus en plus nombreuses prenant la place des cas, chez le jeune, où il n'y a pas de réponse.

Dans l'étude du péristaltisme secondaire, chez le vieillard, il semble s'agir plus d'une hyperexcitabilité neuro-musculaire, alors que dans celle du péristaltisme primaire c'est surtout l'incoordination et le déficit des mouvements qui apparaissent. Tout ceci nous fait donc apparaître qu'avec l'âge, il existe des signes de déficit, d'hyperexcitabilité et d'incoordination.

En résumé l'étude électromanographique montre, avec l'augmentation de l'âge, une tendance :

- à la disparition de la relaxation du sphincter inférieur après déglutition ou distension,
- à la disparition de l'onde péristaltique primaire,
- à l'augmentation ou à l'apparition des contractions non-propulsives après déglutition ou distension.

Quant aux modifications du péristaltisme secondaire après distension elles sont difficiles à interpréter ; la fréquence générale est la même chez l'adulte jeune et chez le vieillard ; les vieillards chez lesquels il est complètement absent, ne correspondent pas toujours à ceux chez lesquels le péristaltisme primaire après déglutition a complètement disparu.

II - La radiocinématographie (d'après ZBORALSKE et Coll.).

La radiocinématographie permet d'étudier très fidèlement et sans doute d'une façon plus concrète le fonctionnement de l'oesophage. Ici les enregistrements numériques de l'électromanographie font place à des interprétations plus

subjectives. Cependant les résultats obtenus par le radiocinéma correspondent assez bien à ceux de la manométrie ; peut-être sous-estime-t-il le péristaltisme primaire trouvant légèrement plus souvent une absence de ce péristaltisme ; cependant il montre très facilement les états atoniques ou hypotoniques très intéressants dans l'étude des dyskinésies, ce qui est impossible à l'électromanographie. Les deux méthodes se recouvrent et se complètent.

1 - Après ingestion de baryte l'hypotonie pariétale se traduit par la dilatation. La dilatation peut exister, en dehors de l'hypotonie pariétale, en cas d'absence du péristaltisme ou en cas d'absence du péristaltisme ou en cas d'absence de la relaxation du sphincter inférieur. Chez le vieillard cette dilatation est présente dans un tiers des cas.

2 - Le radiocinéma étudiera aussi le retard à l'évacuation de l'oesophage après ingestion de baryte ; en position debout ce retard traduit surtout un défaut de relaxation du sphincter inférieur ; en position couchée, surtout la diminution en qualité et en nombre des péristaltismes primaires et secondaires.

Chez l'adulte jeune le liquide baryté est habituellement évacué en moins de 15 secondes après le mouvement de déglutition pharyngée. Il se trouve toujours dans l'oesophage après 20 secondes (on parlera alors d'évacuation retardée) chez 60 % des vieillards en position couchée et chez 25 % en position debout.

3 - On verra chez le vieillard une réduction ou une absence du péristaltisme, et seulement 10 % de vieillards avec un péristaltisme identique à celui de l'adulte jeune ; on verra des "contractions tertiaires" (nous avons vu précédemment le sens très général donné à ces contractions qui comprennent entre autres des images de spasmes diffus) dans plus de la moitié des cas.

4 - Quant à la hernie hiatale et au reflux gastro-oesophagien le radiocinéma montre une incidence de 25 % pour chaque affection, chez le vieillard. Ces deux affections se trouvent associées parfois chez le même individu.

En résumé l'étude radiocinématographique montre, avec l'âge avancé, une tendance :

- à l'hypotonie pariétale,
- à la disparition du péristaltisme,

- à l'augmentation des "contractions tertiaires" au sens large,
- à la disparition de la relaxation du sphincter inférieur,
- enfin à l'apparition de hernie hiatale et de reflux gastro-oesophagien.

Nous ajouterons, pour l'étude du presbyoesophage, certains points d'une étude faite par DEHOUVE et BOISSON en 1969.

Radiographies du bas-oesophage et de l'entonnoir cardial :

Grâce à une étude systématique de la région oeso-cardiale faite par des clichés pris sous des incidences particulières, à l'occasion de transits gastro-duodénaux standards, G. ALBOT et Coll. ont pu, à côté des aspects pathologiques, mettre en évidence des aspects anatomo-physiologiques en fonction de l'âge.

Trois types ont été individualisés : le type I correspond à un longiligne jeune : le bas-oesophage est tonique, l'entonnoir cardial est de même largeur, en ligne avec le bas-oesophage, parfois aspect en "tuyau coupé" : le type II correspond à un sujet plus âgé, et dont le poids est plus élevé : le bas-oesophage est tonique, l'entonnoir cardial est épanoui, mais reste en ligne avec le bas-oesophage ; le type III correspond à un sujet âgé : le bas-oesophage est hypotonique, dilaté, parfois avec un niveau hydro-aérique ; il s'horizontalise ; l'entonnoir cardial demeure vertical, il est élargi en "pinceau étalé, il forme avec le bas-oesophage un S italique.

Dans la position couchée il existe une tendance au reflux gastro-oesophagien et à la hernie hiatale intermittente plus l'âge s'avance ou lorsqu'on passe du type I au type II puis au type III.

En résumé on retrouve ici, avec l'âge, la tendance :

- à la dilatation ou à l'hypotonie du bas-oesophage,
- à la hernie hiatale et au reflux gastro-oesophagien.

Nous ajouterons encore, ce que nous pouvons lire déjà dans le traité de TERRACOL en 1951 :

"On peut signaler, en observant attentivement, que le péristaltisme normal de l'oesophage, surtout chez les sujets ayant atteint la cinquantaine, présente un léger mouvement oesophagien "en vrille".

Pathologiquement, lorsqu'il s'accentue, ce mouvement aboutit au mouvement décrit sous le terme de "curling of the oesophagus" (oesophage tordu ou en tire-bouchon").

L'étude de la motilité oesophagienne chez les vieillards montre des différences notables avec le fonctionnement oesophagien des adulte jeunes. Il existe chez les sujets âgés, bien qu'ils ne ressentent aucun trouble clinique, une véritable désorganisation fonctionnelle qui se manifeste principalement par une diminution du tonus pariétal, du péristaltisme primaire et de la relaxation du sphincter inférieur, et par l'apparition de contractions non-propulsives fréquentes se traduisant radiologiquement par des images de spasmes oesophagiens.

Les anomalies observées par les méthodes électromanographiques et radiocinématographiques ressemblent beaucoup à celles des "spasmes diffus intermittents" de l'oesophage que nous verrons dans un chapitre prochain, et, comme le disent SOERGEL et ZBORALSKE, il semble qu'il n'y ait entre le "spasme diffus" et le "presbyoesophage" qu'une différence quantitative.

Il faut rappeler que les circonstances d'examens dans ces deux entités sont totalement différentes : dans le presbyoesophage on examine systématiquement des vieillards qui ne présentent pas de troubles de la déglutition, alors que dans les "spasmes diffus intermittents" il s'agit de sujets qui se plaignent de dysphagie ou de douleurs rétro-sternales et la recherche d'un diagnostic conduit à mettre en évidence cette affection.

oOo

CHAPITRE II - DYSKINESIES OESOPHAGIENNES

DEFINITIONS

Le terme de Dyskinésies oesophagiennes se comprend de trois façons :

1 - Dans un sens très large il représente tous les troubles fonctionnels de l'oesophage, c'est-à-dire toutes les paralysies ou atonies, toutes les incoordinations des mouvements et du tonus de l'oesophage, qu'ils soient situés au niveau du corps, du sphincter inférieur ou du sphincter supérieur, qu'ils soient passagers ou permanents, d'origine organique, fonctionnelle ou inconnue. Ce terme englobe aussi bien le spasme simple localisé et secondaire à un ulcère peptique par exemple, que les spasmes multiples ou uniques mais diffus.

2 - Dans un sens plus restreint, il comprend les troubles de la coordination des deux tiers inférieurs de l'oesophage, où la musculature est lisse, et du sphincter inférieur : c'est-à-dire, les dyskinésies du corps de l'oesophage qui sont : les spasmes étagés ou syndrome de Barsony-Teschendorf, les spasmes intermittents, et les dyskinésies du cardia qui sont : le mégaoesophage idiopathique, l'incontinence du cardia et l'hypertonie essentielle du cardia (individualisée en 1959).

3 - Au sens restreint les dyskinésies oesophagiennes désignent communément les spasmes intermittents (ou diffus intermittents) des deux tiers inférieurs de l'oesophage. Nous les verrons au chapitre suivant.

Dans ce chapitre nous ferons un rappel des dyskinésies qui se rapproche le plus des spasmes diffus intermittents : c'est-à-dire des spasmes étagés vrais et du mégaoesophage idiopathique. Ce rappel nous semble utile pour définir plus loin les spasmes diffus intermittents.

LES SPASMES ETAGES ET LE MEGAOESOPHAGE IDIOPATHIQUE

Les spasmes étagés et le mégaoesophage ont certains caractères communs qui s'opposent aux spasmes intermittents. Leur description est plus anatomique que dynamique. Ils ont le caractère essentiel de présenter un aspect stable dans le temps. Ils sont constants au cours d'un même examen radiologique et à des examens successifs espacés de nombreuses années.

I - Les spasmes étagés :

On les nomme aussi spasmes étagés vrais, ou permanents, ou syndrome de Barsony-Teschendorf. Leur histoire se confond avec celle des spasmes intermittents ; nous la verrons plus en détail dans le chapitre suivant. Cependant, le nom de "spasmes étagés" vient des descriptions de P. HILLEMAND en 1949, l'affection a été vraiment isolée par le même auteur en 1951 qui en fait "une dyskinésie avec stase importante, en rapport avec des incisures permanentes symétriques et constantes séparant des dilatations localisées et segmentaires du tiers inférieur de l'oesophage". Les noms de BARSONY et TESCHENDORF rappellent les premiers auteurs qui ont étudié en 1927 et 1932 respectivement, les spasmes du corps de l'oesophage.

L'affection, bien que nettement définie par ses aspects radiologiques constants, est très voisine des spasmes diffus intermittents. Ces derniers pourraient évoluer vers celle-là, comme le montrent certaines observations, rares il est vrai.

Les spasmes étagés sont eux-mêmes rares en comparaison de la fréquence relativement élevée des spasmes intermittents et du mégaoesophage.

Cliniquement, ils atteignent des sujets de plus de 50 ans mais il existe des cas nettement plus jeunes ; ils se manifestent par une dysphagie intermittente et capricieuse d'intensité modérée ; les blocages alimentaires aigus et

transitoires ne sont guère mentionnés dans la littérature. Les aspects de blocages oesophagiens comme nous les verrons plus loin (dont la durée est d'une semaine et plus) ne sont logiquement possibles que si l'oesophage a encore l'occasion de se déformer. Les douleurs sont variables mais habituellement modérées : c'est souvent une impression de gène rétro-sternale, de lenteur dans le déplacement du bol alimentaire. Les régurgitations sont rares ou absentes.

Radiologiquement ils occupent le tiers inférieur de l'oesophage et présentent des images de dilatations isolées ou fusionnées : ce sont les aspects en "collier de perles" et en "pile d'assiettes" :

Ces spasmes étagés vrais ne sont modifiés ni par le nitrite d'amyle, ni par les infiltrations, ni par les antispasmodiques (HILLEMAND).

L'étiologie est celle des spasmes intermittents (voir plus loin) : dans certains cas les spasmes étagés seraient soit secondaires à une lésion organique oesophagienne, soit, par voie réflexe, secondaires à une lésion à distance (ulcère gastro-duodénal, cholécystite), mais le plus souvent ils apparaissent comme essentiels.

Parfois on met en évidence un épaississement de la paroi appelé par LORTAT-JACOB : myomatose nodulaire diffuse, ou par GUICHARD : fibromyomatose diffuse ; mais cet épaississement n'est pas constant, et on le retrouve dans les spasmes intermittents et aussi, à un moindre degré, dans certains mégaoesophages. Un certain degré de neurotonie est habituellement retrouvé. Nous verrons plus loin que nous les considérons comme une forme tardive de spasmes diffus intermittents séniles.

La thérapeutique découle de l'étiologie : soit on traite la lésion organique oesophagienne ou à distance, dans les rares cas secondaires soit on traite le terrain par un régime hygiéno-diététique dans les cas essentiels, les antispasmodiques sont inefficaces sur l'oesophage lui-même ; si la clinique l'impose des dilatations à la sonde à mercure seront effectuées, elles donnent parfois de bons résultats, et à un degré de plus une myotomie longitudinale, en bande, étendue de la crosse de l'aorte au cardia, après thoracotomie, sera indiquée. L'intervention chirurgicale donne d'excellents résultats.

II - Le mégaoesophage idiopathique :

L'histoire des mégaoesophages remonte plus loin que celle des spasmes étagés et surtout les travaux qui s'y rattachent sont innombrables. Leur individualité est facile à définir. ZENKER et Von ZIEMSSEN vers 1870 décrivent le mégaoesophage comme une ectasie simple ; P. HILLEMAND écrit : "Le mégaoesophage est un oesophage augmenté dans ses dimensions, quelqu'en soit la cause, quelqu'en soit la pathogénie". Les premiers cas étudiés remontent à 1821 (autopsie de PURTON).

Sa pathogénie a donné lieu à plusieurs théories et demeure aujourd'hui très complexe. Théorie du cardiospasme de Von MIKULICZ (1904), théorie congénitale de BARD (1918), théorie de l'achalasie de HURST (1915, 1930), théorie du phréno-spasme. La théorie de l'achalasie était jusqu'à ces derniers temps celle qui semblait se rapprocher le plus de la réalité. Actuellement est émise une nouvelle théorie par BESANCON et DEBRAY : celle du "spasme réactionnel" qui veut que le sphincter inférieur réponde à la réplétion de l'oesophage non par la relaxation normale mais par un spasme du sphincter, ce qui se traduit par une pression au niveau du sphincter inférieur, supérieure à celle enregistrée au même moment dans le corps de l'oesophage. Si l'oesophage est vide (évacué par une sonde) la pression de repos du sphincter inférieur est normale. Cette théorie a pour point de départ l'électromanographie. Le phénomène de l'achalasie demeure valable dans les conditions artificielles que sont les déglutitions à sec, chez un sujet porteur de mégaoesophage. Cette nouvelle théorie appelée aussi théorie de "l'hyperexcitabilité mécanique et chimique", s'appuie également sur des études électromanographiques après injection d'acétyl-bétaméthylecholine à très faible dose pour sensibiliser la réaction du sphincter au stimulus mécanique de la réplétion oesophagienne.

Ces études modernes au moyen de l'électromanographie, combinées ou non avec l'épreuve à l'acétylbétaméthylcholine et avec la radiocinématographie synchronisée, permettent une étude très fine des phénomènes ; elles semblent rapprocher de plus en plus le mégaoesophage des spasmes étagés et des spasmes intermittents, surtout lorsque le mégaoesophage est à un stade précoce. En effet, avant l'apparition de la dilatation générale et constante du corps de l'oesophage, on pourra noter une disparition du péristaltisme au niveau des deux tiers inférieurs de l'oesophage, des contractions synchrones à plusieurs niveaux, spontanées ou provoquées, et à la radiographie une dilatation pouvant traduire une hypotonie. Ces signes appartiennent aussi aux spasmes diffus intermittents du corps de l'oesophage et, s'il n'existe pas de signe clinique, au presbyoesophage du sujet âgé. A un stade précoce le mégaoesophage sera parfois difficile à diagnostiquer. A la période d'état il s'ajoutera les signes radiologiques typiques et les signes manométriques du sphincter inférieur. En résumé, par les signes manométriques précédents du corps de l'oesophage et par l'hypertrophie pariétale musculaire modérée, le mégaoesophage présente des similitudes avec les spasmes étagés vrais ou intermittents.

La classification étiologique des différentes variétés de mégaoesophage est intéressante parce qu'elle présente des analogies avec celle des spasmes de l'oesophage. Le mégaoesophage idiopathique bien qu'il présente des lésions anatomiques d'atrophie des plexus d'Auerbach, d'hypertrophie musculaire, de sclérose, sera classé dans le cadre des mégaoesophages fonctionnels.

On distingue :

1) - les mégaoesophages congénitaux exceptionnels ;

2) - Les mégaoesophages secondaires : ils représentent 20 % des cas et sont dus au cancer du cardia et au cancer de la tubérosité avant tout, puis plus rarement viennent : la sténose fibreuse du cardia, l'ulcère de l'oesophage, le schwannome du cardia, la sténose hypertrophique du cardia, les brides fibreuses cicatricielles, les vaisseaux anormaux, les lésions de périsplénite palustre ("mal de engasgo") ;

3) - Les mégaoesophages "fonctionnels" : ils représentent 80 % des cas environ :

A côté des mégaoesophages idiopathiques qui forment la grande majorité des cas, nous trouvons :

a - Les mégaoesophages par voie réflexe, secondaires à une lésion organique à distance : ulcères gastriques et duodénaux, hernie diaphragmatique, arthrose vertébrale, fracture vertébrale, affections hépato-vésiculaires (cholécystite lithiasique).

b - Les mégaoesophages secondaires à une cause générale :

- origine toxique : ypérite (WORMS), morphinomanie (HILLEMAND et VIGUIE), tabagisme ;
- origine endocrinienne : insuffisance thyroïdienne, acromégalie, hypophyse (MOUNIER-KUHN), état gravidique ;
- origine nerveuse : traumatisme crânien, diphtérie, zona otitique, poliomyélite, tabès, méningo-encéphalite, dysautonomie familiale (ou syndrome de Riley-Day) ;
- sclérodermie.

c - Des mégaoesophages qui seraient dus à une carence en vitamine B (dans l'alcoolisme en particulier).

d - Le mégaoesophage de la maladie de Chagas où le trypanosoma cruzi détruit les cellules nerveuses des plexus.

Le traitement mis à part ce dernier cas s'attachera à lutter contre une cause éventuelle ; dans le cas de mégaoesophage idiopathique, il comporte le régime hygiéno-diététique, des spasmolytiques à action directe sur la fibre lisse comme la papavérine et les dérivés nitrés la trinitrine sera utilisée en particulier contre les douleurs de la période de début de la maladie, les dilatations à la sonde à mercure, l'opération de Heller par voie abdominale. Les échecs opératoires seraient dus pour certains à une cardiomyotomie non assez étendue : dans certains cas, on préconise la myotomie, par voie thoracique, de la crosse de l'aorte à quelques centimètres au-dessous du cardia. En dehors de France on pratique plutôt la dilatation forcée avec les dilatateurs pneumatique, hydrostatique ou métallique de Starck.

Sur le plan clinique, la dysphagie domine toute l'évolution ; elle existe, au début, isolée ; elle est intermittente, parfois paradoxale (plus

accusée pour les liquides que pour les solides). Puis apparaissent au moment des repas des douleurs rétro-sternales plus ou moins intenses, accompagnées parfois de régurgitations immédiates. Ensuite les douleurs tendent à disparaître tandis que les régurgitations se produisent de plus en plus tardivement après les repas, favorisées par le décubitus. Tardivement des douleurs d'oesophagite existent d'une façon permanente ainsi qu'une gène rétro-sternale.

La dysphagie et les douleurs provoquées par les repas, au début de l'affection, ne se distinguent en rien de certains aspects cliniques des spasmes diffus intermittents.

L'évolution se fait par poussées liées parfois à des émotions ; non traité le mégaoesophage provoque chez le sujet une dénutrition progressive. Quelquefois des blocages complets et prolongés de l'oesophage peuvent se produire par accumulation d'aliments dans l'oesophage dilaté. La déshydratation et la dénutrition aiguës menaceront la vie du malade si on n'intervient pas en retirant les bouchées alimentaires par oesophagoscopie.

Nous verrons que les spasmes diffus intermittents peuvent se manifester par un tableau clinique comparable mais l'origine du blocage sera de nature spasmodique et non mécanique comme pour le mégaoesophage.

oOo

CHAPITRE III - LES SPASMES DIFFUS INTERMITTENTS

INTRODUCTION

Nous avons vu que plus on avançait vers un grand âge, plus on risquait de trouver des manifestations dynamiques, radiologiques et manométriques, s'éloignant de celles de l'adulte jeune normal. Ces manifestations qui ne sont pas d'ordre clinique sont à considérer comme physiologiques, comme un aspect normal gérontologique. Certains grands vieillards ont un oesophage fonctionnant exactement comme celui d'un adulte jeune, mais d'autres ont un oesophage dilaté et hypotonique au repos, dont le péristaltisme est remplacé par des contractions synchrones ou anarchiques ; c'est pour ce deuxième groupe que l'on peut parler de presbyoesophage, celui-ci étant par définition asymptomatique.

Nous avons vu aussi le mégaoesophage idiopathique et les spasmes étagés vrais : ces deux dyskinésies du corps de l'oesophage se caractérisent par des troubles cliniques : dysphagie et régurgitations pour le mégaoesophage, dysphagie seulement pour les spasmes étagés, les douleurs rétrosternales se trouvent surtout au début de ces affections, ou apparaissent seulement à la suite de l'injection d'acétylbétaméthylcholine à la période d'état, et se caractérisent par des aspects radiologiques bien définis essentiellement constants.

Les spasmes diffus intermittents sont un état pathologique, situé entre le presbyoesophage d'une part, et les spasmes étagés d'autre part ; le mégaoesophage idiopathique ayant de nombreux points communs avec eux peut leur être relié d'une façon plus lointaine. On peut quelquefois leur trouver une cause organique locale ou à distance agissant par voie réflexe, ou une cause générale, mais le plus souvent cet état apparaît comme primitif. On doit alors le considérer comme une accentuation de l'état "presbyoesophagique" où, à

l'exagération des troubles radiologiques et manométriques, s'ajoutent des troubles fonctionnels cliniques : essentiellement la dysphagie allant de la gène rétrosternale à la dysphagie totale (blocage aigu transitoire), et des douleurs rétrosternales spontanées ou provoquées par l'ingestion d'aliments. Cet état est intermittent radiologiquement et cliniquement ; il peut être durable ou chronique, ou bien il peut parfois évoluer vers les spasmes étagés vrais ou plus rarement vers le mégaoesophage.

HISTORIQUE

A - L'histoire des spasmes non sphinctériens de l'oesophage remonte assez loin puisque OSGOOD en 1889 avait pressenti ces troubles sur le plan clinique et leur avait donné le nom de "spasmes diffus".

Mais l'affection commence à prendre forme vraiment avec l'ère de la radiologie. BARSONY en 1927 décrit les "diverticules fonctionnels" de l'oesophage.

TESCHENDORF en 1932 fera une description complète, en particulier, il décrira l'image radiographique de "l'oesophage moniliforme" et l'action positive des antispasmodiques.

En 1934 MOERSCH et CAMP insisteront sur trois aspects principaux et sur le caractère transitoire et successif de ceux-ci : ainsi ils distinguent :

1 - Les "spasmes diffus irréguliers" ;

2 - le "spasme tétanique" du tiers inférieur ;

3 - des spasmes multiples symétriques : ils précisent que les trois aspects peuvent se succéder chez le même malade.

En 1941 CHENE et POIRIER feront, sous le nom de "dyskinésies oesophagiennes", un essai de démembrement des dilatations de l'oesophage en trois variétés :

1 - Le méga-dolicho-oesophage qui est une véritable ectasie sus-sphinctérienne relevant d'un processus étio-pathogénique complexe et encore mystérieux où le rôle du système neuro-végétatif paraît prépondérant, que l'on peut rapprocher de la ptose gastrique véritable méga-dolicho-gastre, ou du méga-dolicho-sigmoïde ; ce méga-dolicho-oesophage serait donc d'origine fonctionnelle, neuromusculaire ; et si l'organicité est possible, elle touche les parois du corps oesophagien et non le sphincter inférieur, la kinésie est nulle ;

2 - la dilatation non désaxée (soi-disant cardiospasme) qui est habituellement due à une cause organique cardiale locale, intrinsèque ou surtout extrinsèque : c'est une gène mécanique du cardia et la kinésie amoindrie n'a pas disparu ;

3 - "la dilatation modérée avec hyperkinésie", (qui correspond à nos spasmes de l'oesophage) ne comporte souvent pas de gène au cardia et a une origine réflexe secondaire à une épine irritative organique non seulement dans la région anatomique du cardia mais, à distance, dans une large zone d'influence physiologique ; parfois, elle peut se rapprocher du mécanisme du soi-disant cardiospasme organique et mécanique.

En 1949 HILLEMAND donnera le nom de spasmes étagés de l'oesophage et inspirera la thèse de LECOEUR (1949) : à cette date les spasmes étagés englobent encore spasmes étagés permanents et spasmes étagés intermittents.

En 1951, HILLEMAND, CHENE et BRULE font une étude très complète des dyskinésies oesophagiennes, qui inspirera la thèse de CHAPUIS (1952). Dans l'article de HILLEMAND, CHENE et BRULE, les auteurs distinguent dans le chapitre "Dyskinésies avec stase" :

1 - Les dyskinésies avec stase permanente en rapport avec un spasme de la région du cardia et dilatation de l'oesophage, réalisant le type du mégaoesophage ; il existe deux aspects radiologiques : le mégaoesophage pur avec dilatation en fuseau et le dolichomégaoesophage ;

2 - Les dyskinésies avec stase importante, en rapport avec des incisures permanentes symétriques et constantes séparant des dilatations localisées et segmentaires du tiers inférieur de l'oesophage : ce sont les spasmes étagés vrais ;

3 - Les dyskinésies avec stase légère, avec incisures variables dans le temps et sans dilatation ni allongement. Ce sont nos spasmes diffus intermittents. En effet les auteurs subdivisent ce dernier groupe :

1° - en "spasmes intermittents de l'oesophage" qui comprennent des images de spasmes étagés, de tire-bouchon, qui sont variables et inconstantes dans le temps :

2° - en "blocage transitoire du tiers inférieur de l'oesophage" : "pour des raisons indéterminées apparaît une dysphagie absolue qui dure quelques heures : dans un cas personnel, sur les films, l'extrémité inférieure de l'oesophage ou reste invisible ou prend un aspect filiforme difficile à décrire" ;

3° - en "incisures anarchiques donnant à l'oesophage un aspect spastique" : enfin en d'autres aspects qui semblent répondre soit à des formes de transition, soit à des formes qui sortent du cadre de nos spasmes diffus intermittents (une seule soufflure sus-diaphragmatique, oesophage en sablier avec étranglement du tiers moyen).

Donc, en 1951 les spasmes étagés sont isolés du cadre plus vaste des spasmes non sphinctériens de l'oesophage, à côté des spasmes diffus intermittents.

En 1956, BROMBART, dans son livre "la radiologie clinique de l'oesophage," étudiera comparativement les contractions dites "tertiaires", "les spasmes étagés" et les diverticules vrais. Sous le terme de spasmes étagés l'auteur étudiera essentiellement les spasmes étagés intermittents avec de très nombreuses figures. Quant aux contractions "tertiaires" il en fait un phénomène asymptomatique mais d'étiopathogénie voisine de celle des spasmes étagés intermittents ; les contractions "tertiaires" ou "rippling" des anglo-saxons coexistent avec un péristaltisme primaire normal.

En 1965 TAVERNIER et Coll. font une étude radio-cinématographique sur 96 cas de "dyskinésies" et en 1966 l'étude se base sur 121 cas (Dr. Pascal : Mémoire d'Electro-radiologie). De ces études se dégagent deux grands types de dyskinésies : les dyskinésies mineures qui correspondent au rippling ou aux

contractions dites "tertiaires" de BROMBART, asymptomatiques, et les dyskinésies majeures qui correspondent aux spasmes étagés intermittents, dont les caractères seront exposés au prochain chapitre, et qui s'accompagnent de troubles cliniques.

B - Parallèlement à ces études radio-cliniques un autre courant se dégage à partir de 1950, qui a trait à l'anatomie pathologique de l'oesophage spasmé. En 1950 LORTAT-JACOB rapportera dans plusieurs articles, que devant les insuccès de nombreuses opérations de Heller, il a pensé dans les formes cliniques graves intervenir par thoracotomie gauche et étendre l'incision extra-muqueuse jusqu'à la crosse de l'aorte. Les résultats seront excellents. C'est ainsi qu'il découvre un épaississement de la musculeuse portant surtout sur la couche interne circulaire dans deux cas de spasmes étagés et, d'une façon moins prononcée, dans deux cas de mégaoesophage ; cet épaississement s'accompagne au palper de nodules. Pratiquant des résections longitudinales de deux centimètres sur la face antérieure de l'oesophage, qui permettent un examen histologique, il décrit la "myomatose nodulaire diffuse".

En 1954 MOUSSEAU, HARDY et KERNEIS à propos d'une observation ajouteront à la description de la myomatose diffuse, une hyperplasie des plexus nerveux et "des aspects contingents, mais importants, de congestion vasculaire et d'infiltration cellulaire inflammatoire subaiguë.

En 1959 GUICHARD publie un article important intitulé "le pachyoesophage : fibro-myomatose nodulaire et diffuse de l'oesophage", basé sur des autopsies sur sujets n'ayant jamais eu aucun trouble oesophagien, sur d'autres en ayant eu (cas frustes), et sur des interventions chirurgicales dirigées sur des cas avec troubles oesophagiens nets. Il isole sur 28 cas (6 personnels et 22 de la littérature) une affection nouvelle faite : tantôt d'une hypertrophie oesophagienne (hyperplasie généralisée à toutes les tuniques de l'oesophage), associée à des aspects dégénératifs (myolyse dégénérative) et, d'une façon restreinte, à des aspects inflammatoires, tantôt de manifestations fonctionnelles cliniques pures, tantôt des manifestations à la fois hyperplasiques et cliniques : dans ce dernier cas c'est le "pachyoesophage organico-fonctionnel". L'organique et le fonctionnel sont à mettre en parallèle et sont dus à une même étiologie (sur laquelle l'auteur ne développe aucune notion). C'est une manière

de voir qui s'accorde avec tous les faits. L'auteur s'oppose ainsi à ceux qui pensent que les spasmes, générateurs de troubles cliniques, finissent par provoquer une hypertrophie musculaire secondaire, et à ceux qui pensent l'inverse, c'est-à-dire, que l'hypertrophie est le primum movens entraînant des spasmes et des troubles cliniques.

JOHNSTONE A.S. en 1956 et 1960 décrit les images en double contour, permettant le diagnostic radiologique de l'hypertrophie pariétale oesophagienne.

En 1962 GUICHARD décrit un nouveau cas de pachyoesophage et à cette occasion recense tous les cas de fibromyomatose diffuse et nodulaire que l'on peut trouver dans la littérature ; de 1799 (BAILLIE) jusqu'à 1962 il est donc décrit 65 ans, les premiers étant décrits sous le nom "d'hypertrophie idiopathique de l'oesophage".

En 1963 BOQUIEN et Coll. rapporteront 5 cas de myomatose diffuse de l'oesophage avec de remarquables documents histologiques.

C - Actuellement, les recherches, profitant des grands progrès techniques d'investigation en gastro-entérologie, utilisent l'électromanographie, la radiocinématographie ou les deux simultanément ("cinéradiométrie" : BESANCON) pour l'étude des spasmes oesophagiens. Citons les travaux de CREAMER, INGELFINGER, VANTRAPPEN, KRAMER, FLESHIER pour l'électromanométrie. Citons de nouveau les travaux de TAVERNIER et Coll. (1965 - 1966) pour la radiocinématographie.

Il faut signaler ici les travaux d'ordre gérontologique effectués, pour une meilleure compréhension des "spasmes diffus", par SOERGEL, ZBORALSKE et AMBERG en 1964.

ETUDE RADIOLOGIQUE

DES SPASMES DIFFUS INTERMITTENTS

Les anomalies radiologiques atteindront soit un oesophage indemne de toute irrégularité, soit un oesophage porteur d'une lésion comme un diverticule vrai ou de modifications propres à l'âge avancé ; et selon le cas les images seront plus ou moins complexes à analyser.

Malgré l'essor de la radiocinématographie, lorsqu'un sujet souffre de troubles oesophagiens comme de la dysphagie accompagnée ou non de douleurs rétro-sternales, on fait appel habituellement à la prise de clichés radiographiques, seule ou après examen radioscopique classique, ou après examen à la scopie télévisée. Il importe donc de connaître d'abord les principaux aspects radiographiques. Nous verrons ensuite les aspects radiocinématographiques.

Radiographie : on distingue trois groupes :

1) - Les spasmes intermittents de HILLEMAND ou spasmes étagés intermittents.

Ils ont le même aspect que les spasmes étagés permanents, en pile d'assiettes, en vis de pressoir, en perles de collier ; il s'ajoute des aspects en tire-bouchon ; les contours de l'oesophage bien que tourmentés sont relativement réguliers : peut-être, les intermittents s'étendent-ils sur un segment de l'oesophage sous-aortique plus grand que les permanents, c'est-à-dire la moitié ou les deux tiers inférieurs au lieu du tiers inférieur. Les spasmes intermittents sont variables dans le temps : chez un même individu, les aspects au cours d'un même examen sont soit différents sur chaque cliché soit relativement comparables ; mais, dans les deux cas, si l'on fait un examen ultérieur dans les semaines, les mois ou les années suivantes, on trouvera soit un oesophage d'aspect normal, soit des images rappelant les précédentes mais variables ou différentes.

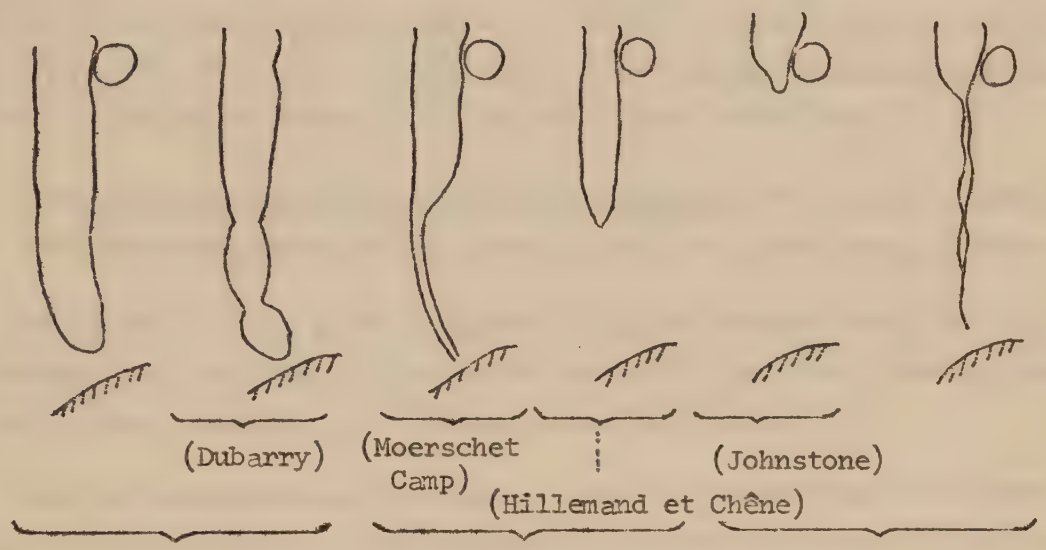
2) - Les spasmes diffus irréguliers.

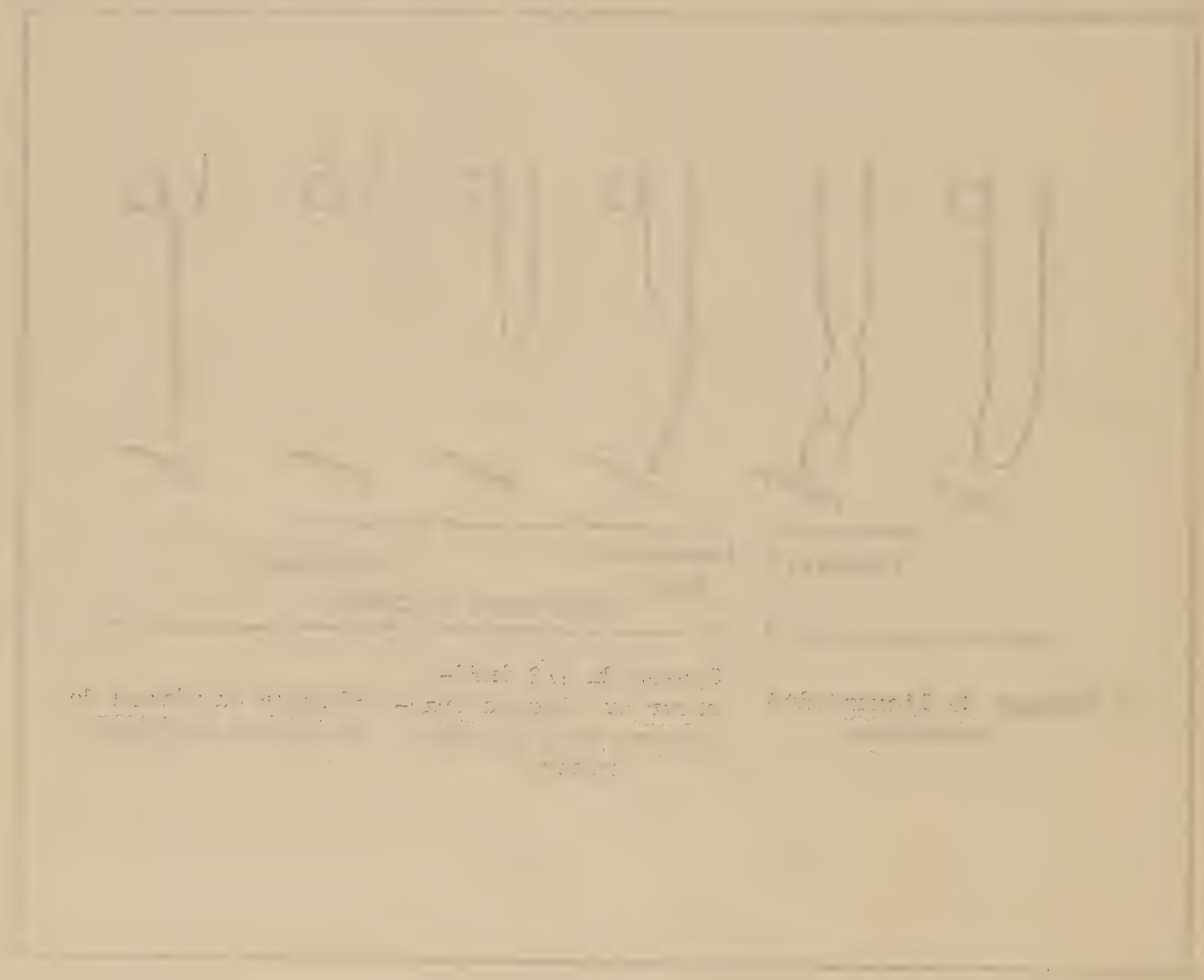
Les contours de l'oesophage sont irréguliers. L'oesophage a un aspect spastique. Ces images, plus rares semble-t-il, alternent avec celles du paragraphe précédent.

3) - Les spasmes diffus tétaniques et les images de blocage.

Ces images peuvent révéler une dyskinésie méconnue. Souvent elles ont été précédées, lors d'un examen radiographique antérieur fait pour des symptômes oesophagiens ou non, des aspects décrits aux paragraphes précédents.

Ces images sont retrouvées au chapitre du blocage aigu transitoire.


(Dubarry)
(Moerschet Camp)
(Hillemand et Chêne)
(Johnstone)
Blocage de l'extrémité inférieure
Spasme du 1/3 inférieur ou blocage transitoire du 1/3 inférieur
Blocage au niveau de la crosse aortique



Ces aspects correspondent cliniquement à une dysphagie totale qui dure de quelques heures à une semaine et plus ("blocage aigu transitoire").

Radiocinématographie :

L'étude radiocinématographique des spasmes diffus intermittents est particulièrement intéressante, car les films permettent de saisir à tout moment l'aspect de l'oesophage dyskinétique et de situer la place exacte des spasmes dans le cadre d'un état plus général qui est un oesophage hypotonique ayant perdu son péristaltisme normal dans les deux tiers inférieurs.

Les études de TAVERNIER, DEPORTE et CHERIGIE sont exposées dans le mémoire d'Electro-Radiologie du Dr. Pascal. Voici ce qu'on peut y lire :

"Matériel d'étude : Sur quelques 670 films oesophagiens, 121 ont été sélectionnés, dont le seul critère de choix était la mention, dans le compte rendu qui en avait été fait, de l'expression "dyskinésie".

Analyse morphologique dynamique : Les 121 observations colligées sont classées en deux catégories, pour lesquelles les auteurs proposent les termes de Dyskinésies Majeures : D (82 cas) et Dyskinésies Mineures : d (39 cas). L'opposition entre ces deux formes se base sur une différence essentielle : l'interruption de l'onde péristaltique physiologique à partir de la crosse aortique.

I - Dyskinésies majeures D.

1 - Arrêt de l'onde péristaltique : Dans 82 cas, l'onde péristaltique qui fait normalement suite à la déglutition, peut être suivie jusqu'au niveau de la crosse aortique. Mais elle s'arrête là et ne peut être retrouvée ni en position debout ni en position couchée sur les deux tiers inférieurs de l'oesophage thoracique.

2 - Hypotonie : C'est le deuxième caractère majeur de cette dyskinésie. L'oesophage dans sa partie inférieure se trouvant en état d'hypotonie, le remplissage passif par gravité aboutit à sa distension globale. L'hypotonie peut aller parfois jusqu'à l'atonie complète en entraînant une dilatation liquidienne et gazeuse. C'est un signe majeur qui constaté isolément, doit faire pratiquer un examen radiocinématographique.

3 - Contractions hypertoniques : A l'interruption de l'onde péristaltique primaire, à l'hypotonie succède le troisième phénomène caractéristique de la dyskinésie majeure : une contraction systolique, segmentaire et constringente. Les successions de noeuds et de ventres (caractère constringent) naissent et progressent simultanément (caractère systolique) au niveau de l'ensemble de la zone atteinte (caractère segmentaire). Cette contraction dyskinétique, sur un oesophage en réplétion, déclenche une chasse bipolaire qui, en bas, n'aboutit qu'à une évacuation médiocre mais qui, en haut, vient opacifier l'oesophage sus-aortique dans le sens rétrograde, ces fusées de liquide opaques dans le sens rétrograde ont souvent été confondues avec des ondes anti-péristaltiques qui à la lecture des films radiocinématographiques n'ont pas été retrouvées. Notons enfin que ces images dyskinétiques très variables dans leur intensité et dans leur durée, conservent dans leur reproduction cyclique des caractères de fixité topographique bien nets : une localisation toujours identique des noeuds et des ventres : ce caractère est l'expression majeure des spasmes étagés permanents et intermittents décrits par P. Hillemand et son école.

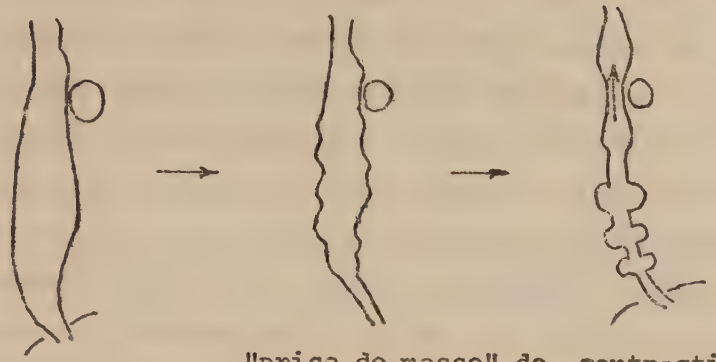
2 - Dyskinésies mineures d.

Ces images sont caractérisées par :

1) - la persistance d'une onde péristaltique faisant suite à la déglutition normale ;

2) - un festonnage temporaire (rippling) des bords de l'oesophage après le passage de l'onde contractile ; ce festonnage temporaire intéresse le segment sous-aortique de l'oesophage thoracique ;

3) - les troubles de la tonicité sont absents ou peu marqués. Ces aspects, sans expression clinique, nous paraissent contingents."



hypotonie

"prise de masse" de l'oesophage sous-aortique

contraction systolique, segmentaire, constrin-gente.

Séquence d'une dyskinésie majeure (Dr. Pascal)

A propos des dyskinésies majeures, nous soulignerons le fait que la dilatation, ou l'hypotonie globale de l'oesophage, tout en n'étant pas l'aspect le plus spectaculaire de la dyskinésie, représente cependant l'aspect le plus habituel d'un oesophage atteint de spasmes diffus intermittents.

A la suite de cette étude radiocinématographique, notons que la distinction de BROMBART en "contractions dites tertiaires" et en "spasmes étagés" correspond, avec évidemment moins de détails, à la distinction entre dyskinésie mineure et dyskinésie majeure. Quant aux correspondances cliniques nous les verrons plus loin.

ETUDE ELECTROMANOGRAPHIQUE

DES SPASMES DIFFUS INTERMITTENTS

Un des caractères essentiels, comme nous venons de le voir, de ces troubles, à savoir l'hypotonie, ne peut avoir de traduction électromanographique.

CREAMER et CODE étudièrent les spasmes diffus (1958). En plaçant, selon la méthode habituelle, des cathéters enregistreurs à plusieurs niveaux de l'oesophage moyen et inférieur, au cours du même examen, ils enregistrèrent les

pressions d'abord chez des sujets normaux puis chez des sujets atteints de spasmes diffus. Chez les sujets normaux les contractions ont une hauteur de 50 cm. d'eau à chaque niveau (NAGLER et SPIRO donneront, en 1961, une valeur de 15 à 50 cm. d'eau) et une succession chronologique vers le bas de ces contractions correspondant au péristaltisme. Chez les sujets atteints de spasmes diffus les contractions, dans la moitié inférieure de l'oesophage, sont plus élevées, 1 à 2 mètres d'eau (elles peuvent atteindre 5 mètres d'eau), et ont perdu toute chronologie descendante : elles sont synchrones : ce sont des "contractions non propulsives".
Le péristaltisme dans la portion supérieure et la relaxation de la zone de haute pression (sphincter inférieur) sont normaux.

Les données de l'électromanographie concordent avec celles de la radiocinématographie, en ce qui concerne spasmes diffus et dyskinésies majeures. L'hypotonie ne peut pas être étudiée cependant par la première méthode.

Notons tout de suite que les études de SOERGEL et Coll., faites chez des vieillards de plus de 90 ans et dont les principales conclusions ont été données au chapitre de physiologie, conduisent à admettre une similitude parfaite entre un certain nombre de vieillards (que l'on peut dire "atteints" de presbyoesophage) et les sujets atteints de spasmes diffus intermittents ; sur les plans manométrique et radiologique tout au moins, car en effet, chez ces vieillards il n'y a pas de troubles cliniques.

ETUDE CLINIQUE

DES SPASMES DIFFUS INTERMITTENTS

Le fonctionnement normal de l'oesophage, plus ou moins conscient, ne s'accompagne évidemment d'aucune impression désagréable : la progression des aliments est assurée soit par la pesanteur (liquides en position verticale), soit par les péristaltismes primaire et secondaire (liquides en position horizontale, et solides).

Les contractions secondaires, qui se distinguent du péristaltisme secondaire, et qui sont très rares, ont pu être considérées comme pouvant provoquer

parfois de la dysphagie. L'anti-péristaltisme en amont du point initial de la contraction, qui se trouve habituellement au niveau de la bronche gauche, est une notion combattue et apparaît plutôt comme un reflux. Ces contractions secondaires, qui peuvent évoluer vers une dyskinésie majeure typique (TAVERNIER), apparaissent comme un aspect de début de spasmes diffus intermittents.

Les contractions tertiaires, ou les dyskinésies mineures (TAVERNIER et Coll.), ou le "rippling", coexistant avec un péristaltisme normal, sont asymptomatiques.

Le presbyoesophage, qui est l'état de l'oesophage de certains vieillards où siègent des modifications physiologiques, est, par définition, asymptomatique. Il comprend, à côté des contractions tertiaires (rippling) qui deviennent très fréquentes, des troubles plus importants comme : l'hypotonie pariétale de l'oesophage, la disparition fréquente ou permanente de l'onde péristaltique primaire, l'apparition des contractions non propulsives synchrones : tous ces troubles définissent radiologiquement et manométriquement les spasmes diffus intermittents. L'absence de dysphagie est le seul caractère distinctif.

Donc, on pourrait dire aussi que dans un certain nombre de cas les spasmes diffus intermittents sont asymptomatiques ; c'est une question de définition.

Formes cliniques :

Les symptômes sont avant tout la dysphagie ; s'associent parfois des douleurs rétrosternales ; si des régurgitations existent, elles ont lieu au moment des repas.

On peut distinguer trois degrés de gravité, mais tous les intermédiaires existent.

1 - La dysphagie se résume à une légère gène rétro-sternale, à une sensation d'accrochage très fugace : cette dysphagie est intermittente mais chronique ; le malade n'y prête pas attention habituellement. Seul l'interrogatoire minutieux peut mettre en évidence cette anomalie. L'examen radiologique, s'il était pratiqué, montrerait les images de spasmes étagés intermittents et diffus irréguliers.

2 - La dysphagie est nette : alternent gènes rétro-sternales et petits épisodes de blocage durant quelques minutes à quelques heures. Les blocages cèderont spontanément. Cette dysphagie est intermittente et capricieuse. Elle a lieu aux heures des trois repas normaux. Certains aliments provoquent électivement la dysphagie, par leur consistance (peaux de tomate par exemple) ou par leur température (aliments froids). Parfois les liquides ou les solides "passent" bien s'ils sont pris séparément mais la prise de liquide, juste après une bouchée solide, peut provoquer un blocage. Lorsque cette dysphagie est fréquente, les sujets prennent spontanément des dispositions et des habitudes : ils font faire ou refaire certaines prothèses dentaires en vue d'une meilleure mastication ; ils mastiquent avec attention et longuement ; ils évitent les aliments qui provoquent souvent des troubles, boivent chaud ; lorsqu'un blocage survient ils font immédiatement des efforts de vomissements ou font certaines gesticulations qui leur paraissent provoquer le passage du bol dans l'estomac. La fréquence des blocages est parfois faible : 2 à 5 fois par an par exemple.

Les douleurs accompagnent inconstamment la dysphagie. Elles sont rétrosternales, rétroxyphoïdiennes, épigastriques ; ce sont souvent des sensations de constriction thoracique ; elles peuvent irradier vers les épaules : l'intensité est très variable, elles peuvent simuler l'angine de poitrine.

Les régurgitations alimentaires, qui sont immédiates, sont inconstantes.

Ces différents signes n'ont pas dans l'ensemble de tendance à l'aggravation.

La radiologie est la même que dans la première variété clinique.

3 - Le blocage aigu transitoire : c'est une dysphagie totale d'apparition brutale qui s'accompagne souvent de douleurs et de régurgitations. Au lieu de disparaître assez rapidement il persiste plusieurs jours provoquant des troubles de l'état général : déshydratation et dénutrition aiguës : il ne réagit pas aux antispasmodiques habituellement et pose un problème de réanimation médicale, et même d'intervention chirurgicale. Ce blocage aigu fait l'objet du chapitre suivant. Nous avons vu précédemment les aspects radiologiques du blocage aigu.

ETIOPATHOGENIE, EVOLUTION ET RAPPORTS

AVEC LES SPASMES ETAGES ET LE MEGAOESOPHAGE IDIOPATHIQUE

Etiologie, pathogénie :

A - Dans un premier temps on peut, pour étudier l'étiologie des spasmes diffus intermittents, suivre les mêmes cadres que pour les mégaoesophages. D'autre part rien ne permet actuellement de dissocier spasmes diffus intermittents et spasmes étagés vrais sur le plan étiologique.

Un nombre important d'observations et de travaux ont permis de distinguer les spasmes secondaires et les spasmes "fonctionnels" ;

1 - Les spasmes "secondaires" :

La cause paraît évidente, c'est une lésion organique située sur l'oesophage ou à son contact : cancer de l'oesophage, diverticule, oesophagite, ulcère peptique, hernie hiatale.

Les spasmes se trouvent habituellement en amont de la lésion ; quelquefois les spasmes sont en aval : par exemple un cancer du tiers moyen de l'oesophage peut s'accompagner de dyskinésie du tiers inférieur (HILLEMAND).

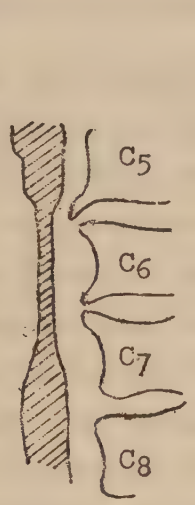
2 - Les spasmes "fonctionnels" ou "essentiels" :

a - Les spasmes apparemment primitifs sont parfois secondaires à des lésions organiques à distance qui agiraient par voie réflexe (CHENE et POIRIER).

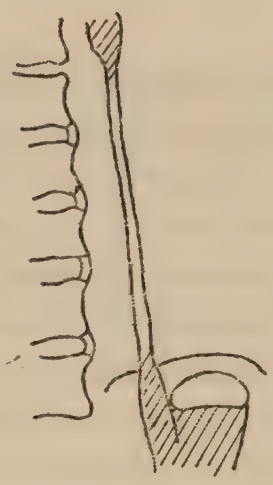
1) - Les affections cardio-aortiques ne sont guère retenues : l'aorte calcifiée et déroulée, la coronarite chronique, l'hypertrophie ventriculaire sont habituellement rencontrées chez des sujets âgés pour lesquels ces anomalies sont fréquentes et relativement banales.

2) - L'arthrose vertébrale pourrait agir par inflammation ou pincement nerveux au niveau des trous de conjugaison ou par action directe et irritative de becs de perroquet pointant vers le corps de l'oesophage (GOGMOS).

L'association avec des spasmes oesophagiens se rencontre, comme au paragraphe précédent, chez des sujets âgés ; et l'on peut mettre en doute l'action des déformations athrosiques dans la formation des spasmes diffus intermittents de la moitié inférieure de l'oesophage. Ce qui a été observé le plus souvent ce sont des spasmes uniques plus ou moins étendus, situés dans la partie supérieure de l'oesophage en regard des dernières vertèbres cervicales ou des premières dorsales. Il arrive cependant de rencontrer une image comparable située plus bas : dans la thèse de CHAPUIS il est décrit un spasme "en rail de chemin de fer", en regard de becs de perroquet et de ponts osseux, occupant le tiers ou la moitié inférieure de l'oesophage ; ce spasme s'accompagnait d'une dysphagie légère ; l'image disparaissait au cours d'un même examen radioscopique pour réapparaître identique à elle-même à quatre mois d'intervalle.



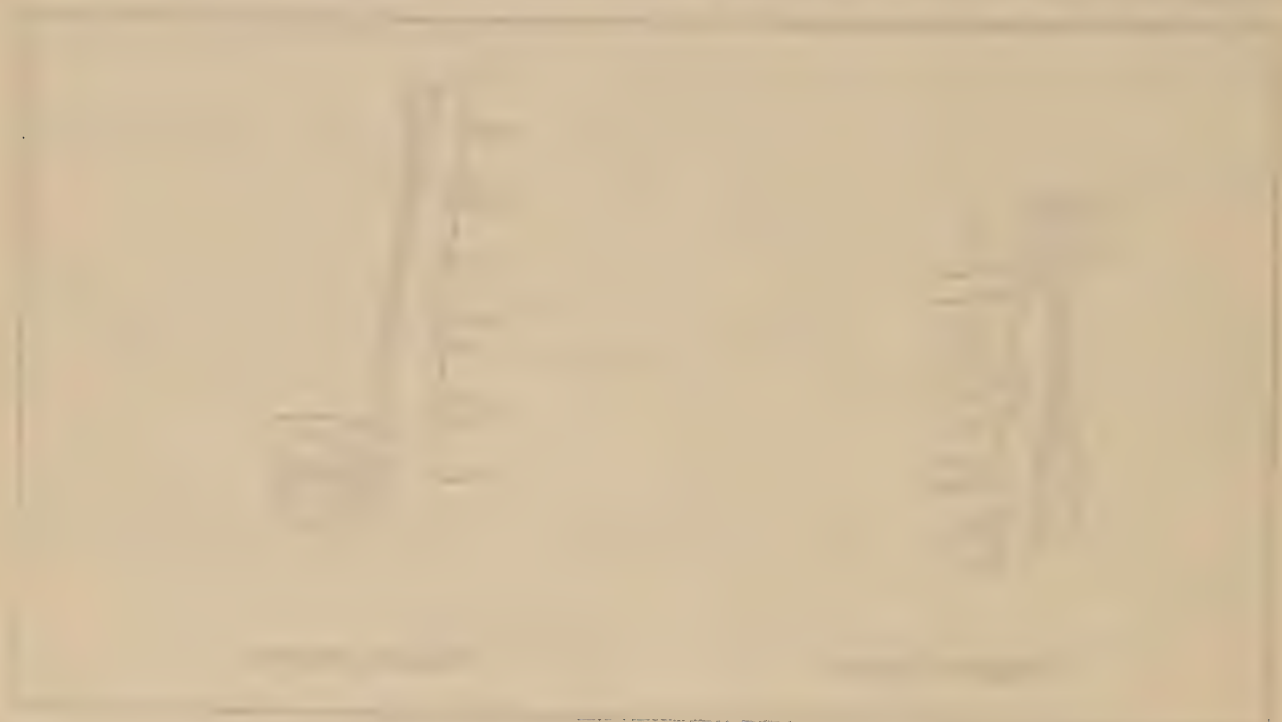
d'après Gogmos



d'après Chapuis

Lorsque les lésions vertébrales paraissent vraiment responsables, elles donnent donc des aspects oesophagiens particuliers et souvent situés dans la portion sus-aortique.

3) - Les affections gastro-duodénales comme les ulcères gastro-duodénaux et le cancer gastrique sont retrouvées avec une certaine fréquence avec des spasmes oesophagiens et sont considérées comme la cause de ceux-ci.



4) - Des affections hépato-vésiculaires, en particulier la cholécystite lithiasique, sont incriminées. La colique hépatique, les troubles hépato-vésiculaires secondaires à des excès alimentaires ou à des repas riches en graisse, la cholécystectomie, certaines hépatomégalies, éthyliques par exemple, sont envisagés.

b - Les causes d'ordre général se réduisent à une hypothétique intoxication par le tabac, à des intoxications par la belladone, l'arsenic, à la maladie de Parkinson, à la sclérodermie.

c - Souvent les spasmes ne semblent pas répondre à une des causes énumérées ci-dessus et on peut considérer le spasme comme "idiopathique".

B - Dans un deuxième temps il nous faut envisager l'hypertrophie pariétale de la portion inférieure de l'oesophage.

En 1950 LORTAT-JACOB découvrit la myomatose nodulaire diffuse. A partir de cette date de nombreuses descriptions furent rapportées complètant ou modifiant cette première description. On vit d'abord une myomatose nodulaire donnant au palper la sensation de grains ; l'hyperplasie était localisée à la couche musculaire interne : puis on rapporta l'hyperplasie des plexus d'Auerbach : enfin l'hypertrophie touchait toutes les tuniques de l'oesophage prédominant sur la couche musculaire interne ; des aspects de dégénérescence musculaire s'intriquant avec la myomatose sont alors décrits : dans certains cas des zones d'hypertrophie de la paroi alternent avec des zones d'atrophie : plus tard des études attentives du plexus d'Auerbach montreront qu'à côté de nombreuses formations nerveuses où les cellules ganglionnaires sont normales, il existe en d'autres points des cellules ganglionnaires anormales, en voie de dégénérescence ; une infiltration de cellules inflammatoires est également décrite.

Ce substratum anatomique fut considéré par certains comme la cause des différents spasmes oesophagiens, par d'autres comme la conséquence, par d'autres encore comme un autre aspect d'une même maladie.

En effet cette hypertrophie pariétale n'est pas retrouvée constamment en cas de spasmes du corps de l'oesophage qu'ils soient intermittents ou permanents. Et inversement l'autopsie révèle parfois une hypertrophie importante alors que le sujet n'a jamais souffert de l'oesophage.

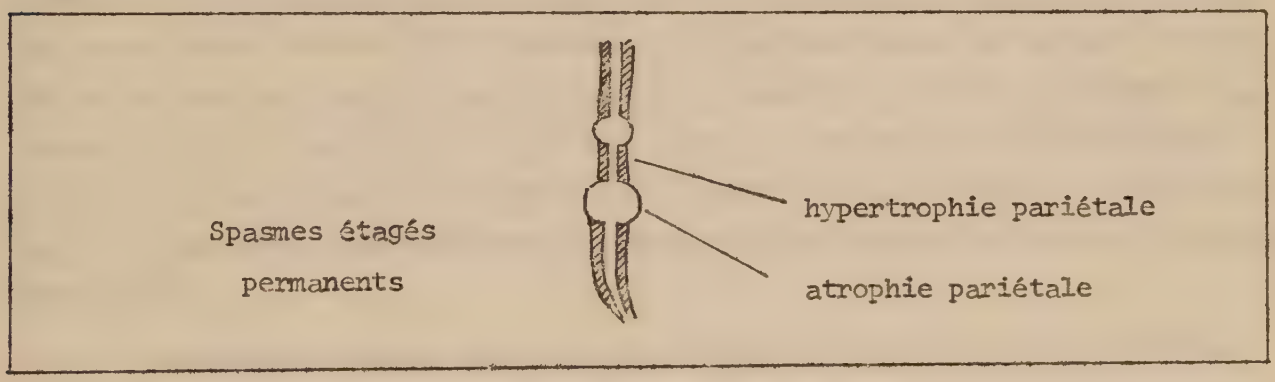
C'est dans ce dernier cas d'hypertrophie pariétale asymptomatique découverte à l'autopsie qu'il aurait été intéressant de pratiquer des examens radiologiques avant le décès pour savoir si à défaut de dysphagie il n'existait pas des images constantes de spasmes étagés vrais, ou tout au moins des images de spasmes intermittents.

Il faut noter d'autre part que les manifestations radiocinématographiques et électromanométriques du presbyoesophage asymptomatique, qui montrent des aspects particulièrement proches des spasmes diffus intermittents, ne sont pas justiciables d'une intervention chirurgicale et n'ont guère été étudiées au cours de nécropsies : les aspects anatomopathologiques du presbyoesophage ne sont pas connus (SOERGEL 1964).

Néanmoins de nombreux auteurs considèrent actuellement la myomatose diffuse de l'oesophage comme le substratum anatomique des spasmes étagés.

En 1956 BROMBART écrivait : "Les spasmes étagés sont très fugaces et, après relâchement, ils ne laissent aucune trace, sauf dans les cas très anciens, où l'atrophie progressive des tuniques conduit à la formation de boursouflures définitives".

Ces deux propositions ne se contredisent pas si on considère l'aspect général des spasmes étagés selon le schéma suivant (JOHNSTONE 1956) :



C - Pour revenir à nos spasmes diffus intermittents, nous pensons, puisque la myomatose diffuse est un phénomène inconstant, qu'il ne s'agit pas du phénomène essentiel. Il faut la considérer comme un phénomène parallèle aux manifestations radio-cliniques, relevant d'une étiologie commune.

D'autre part, dans un premier temps, nous avons envisagé différentes étiologies en dehors de la myomatose diffuse : lésions oesophagiennes (cancers, diverticules), ulcères gastro-duodénaux, cancer gastrique, cholécystite. Devant des spasmes oesophagiens ces lésions seront toujours à rechercher. Ces lésions nous semblent intéressantes surtout pour expliquer les spasmes oesophagiens que l'on peut observer chez l'adulte jeune. Elles sont sans doute également valables dans un certain nombre de cas chez le sujet âgé comme cause unique, ou comme facteur déclenchant.

Mais une notion nous paraît essentielle. Dans la grande majorité des observations les sujets sont âgés, la fréquence des spasmes diffus intermittents croît avec l'âge. L'étude des vieillards permet de mettre en évidence une certaine proportion de troubles oesophagiens semblables aux "spasmes", et qui sont réunis sous le terme de "presbyoesophage". La différence qui existe entre le presbyoesophage et les spasmes oesophagiens nous semblent d'ordre clinique, le presbyoesophage étant par définition asymptomatique puisque la technique d'étude pour isoler celui-ci consiste à examiner des vieillards sans manifestation clinique oesophagienne.

L'effet du vieillissement serait en premier lieu une dégénérescence neuromusculaire qui se traduit par une incoordination des mouvements oesophagiens, par une hypersensibilité aux médiateurs chimiques normaux (loi de dénervation : Claude BERNARD 1872, CANNON 1939), par des signes de déficit (hypotonie et dilatation pariétales, cellules ganglionnaires en voie de disparition, zones d'atrophie pariétale) et par des signes de compensation (hyperkinésie radiologique avec images très variables, contractions synchrones ou anarchiques par la manométrie, anatomiquement hyperplasie des plexus d'Auerbach, hyperplasie musculaire).

De même le terrain neurotonique souvent évoqué, s'il existe parfois chez des sujets jeunes pour s'exagérer avec les années, existe toujours à partir d'un certain âge variable selon les sujets sous forme de déséquilibre neuro-végétatif avec plus ou moins de manifestations cliniques, correspondant à la loi générale de la sénescence qui veut qu'elle soit un insidieux et lent processus qui prend le relais de la croissance pour diminuer progressivement l'adaptibilité de l'individu.

Evolution :

Les spasmes diffus intermittents fonctionnels dans la majorité des cas, semblent donc bien être une manifestation de la sénescence. Si à un âge avancé on retrouve avec une certaine fréquence des lésions organiques à distance de l'oesophage, c'est pure coïncidence liée à l'âge, ou bien celles-ci agissent en accentuant un état plus général et pré-existant de déséquilibre lié à la sénescence.

Ces spasmes diffus intermittents séniles sont une exagération des troubles définis sous le nom de presbyoesophage ; ils s'en distinguent essentiellement par l'apparition de manifestations cliniques. Le presbyoesophage, qui est lui-même l'évolution sénile de l'état fonctionnel normal de l'oesophage de l'adulte jeune, peut évoluer vers les spasmes diffus intermittents.

Une fois installés les spasmes diffus intermittents ont une évolution capricieuse mais chronique. Les épisodes cliniques seront plus ou moins espacés ; les accidents aigus de blocage transitoire seront toujours capables d'apparaître brusquement bien qu'ils soient assez rares.

Certains cas de spasmes diffus intermittents évoluent vers les spasmes étagés vrais (BROMBART 1956, HILLEMAND 1965). Ceux-ci apparaissent comme un mode d'évolution, non obligatoire, des spasmes intermittents. Ce mode d'évolution est rare comme le sont les spasmes étagés eux-mêmes.

Le mégaoesophage idiopathique présente de nombreux points communs avec les spasmes diffus intermittents ; ces points communs sont d'ordre clinique, radiologique, manométrique, anatomo-pathologique et même thérapeutique ; ils sont particulièrement nets au stade précoce du mégaoesophage où l'on se trouve devant un syndrome pour lequel il est parfois impossible de prévoir l'avenir, de dire s'il appartient au mégaoesophage ou bien au spasme diffus intermittent ; les ressemblances existent également au stade tardif du mégaoesophage. C'est ce qui ressort de la lecture des études faites par BESANCON et Coll. (1969) (voir chapitre précédent).

Des auteurs américains KRAMER, FLESHLER et Coll. s'appliquent à étudier la physio-pathologie du "spasme diffus" depuis une dizaine d'années et étudient les rapports qui pourraient exister entre "diffuse spasm" et "cardiospasm".

Ils étudient les sujets atteints de spasmes diffus en particulier avec la kymographie au ballonnet, qui est un procédé oncométrique et avec la manométrie, avant et après injection de Mécholyl.

En 1962 ils rapportèrent que la réaction d'hypersensibilité à l'acétyl-bétaméthylcholine leur permettait de conclure que le spasme diffus et le cardiospasme étaient des affections voisines, que la dégénérescence du plexus d'Auerbach pourrait être la lésion étiologique du spasme diffus.

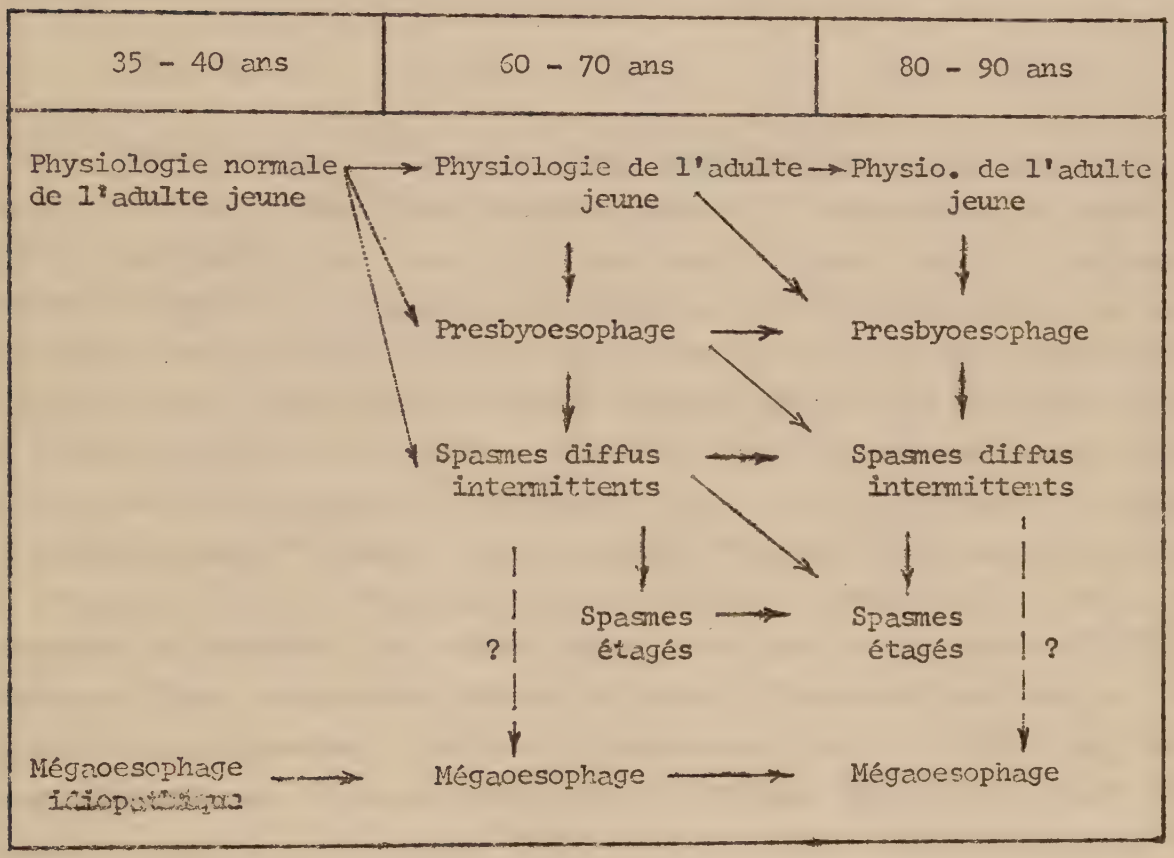
En 1967 KRAMER, HARRIS et DONALDSON rapportent un cas de transformation de spasme diffus en cardiospasme entre l'âge de 62 ans et celui de 69 ans et concluent encore que les deux maladies sont apparentées.

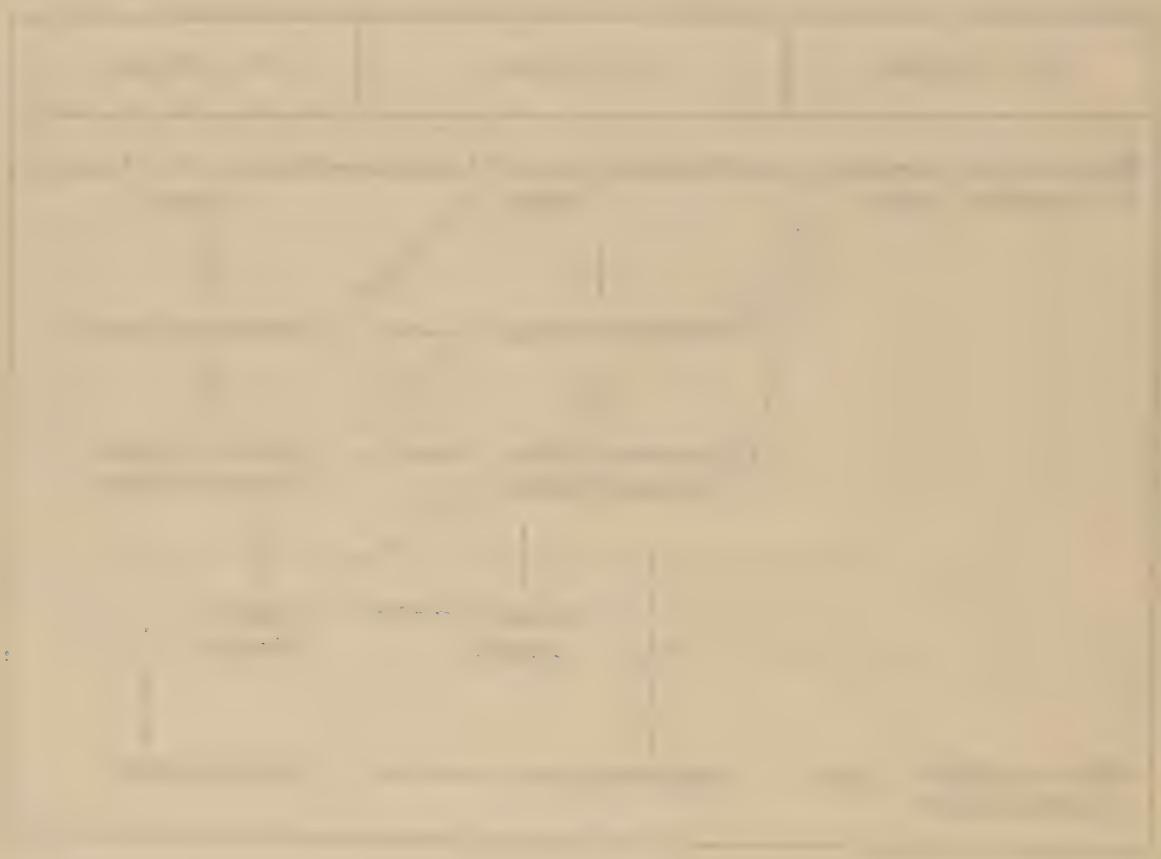
Mais le mégaoesophage idiopathique est une affection dont l'incidence moyenne se trouve à 40 ans, ce qui l'éloigne d'un aspect gérontologique. On doit admettre la grande ressemblance des deux affections lorsque le mégaoesophage est dans sa phase de début, mais l'évolution du spasme diffus intermittent sénile en mégaoesophage sénile demeure incertaine et ne pourrait intéresser évidemment que les cas de mégaoesophages idiopathiques d'apparition tardive.

Résumons l'évolution des spasmes diffus intermittents et les rapports évolutifs possibles avec le presbyoesophage, les spasmes étagés vrais et le mégaoesophage, d'une manière schématique :

Les différents états de l'oesophage au cours de la vie

et le mégaoesophage idiopathique





CHAPITRE IV - LE BLOCAGE AIGU TRANSITOIRE

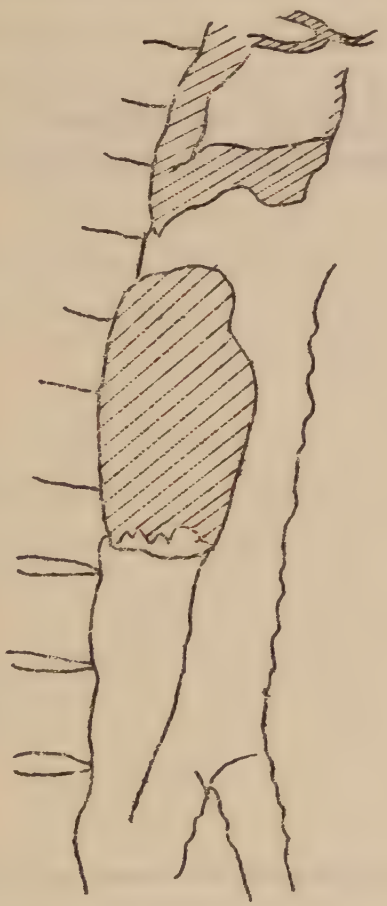
C'est le degré clinique le plus impressionnant. Il est sous-tendu par le spasme diffus intermittent. Radiologiquement il correspond à un aspect de blocage oesophagien avec image de sténose totale située à partir d'un point quelconque du segment sous-aortique. Le segment oesophagien sus-jacent à la sténose est plus ou moins dilaté en rapport sans doute avec l'état de tonicité pariétale. Cet aspect radiologique traduit un spasme intense que l'on peut qualifier de "tétanique". Il a été décrit par MOERSH et CAMP (1934) comme étant d'intensité et de durée variable et intéressant tout le tiers inférieur de l'oesophage. Ce rétrécissement "tétanique" semble pouvoir s'étendre aussi aux 2/3 inférieurs de l'organe ; il peut être plus court et intéresser seulement une portion courte au-dessus du sphincter. Ce "spasme diffus tétanique" prend place à côté des "spasmes diffus irréguliers" donnant un aspect d'oesophage spastique sur les clichés et correspondant à des contractions anarchiques, et à côté des "spasmes étagés intermittents" donnant des aspects identiques aux spasmes étagés vrais mais très variables avec images différentes sur chacun des clichés, dans le cadre des spasmes diffus intermittents étudiés précédemment.

Ce spasme diffus tétanique n'existe pas isolément sur un oesophage antérieurement indemne ; il apparaît comme un état paroxystique survenant sur un fond chronique de spasmes étagés intermittents ou de spasmes diffus irréguliers.

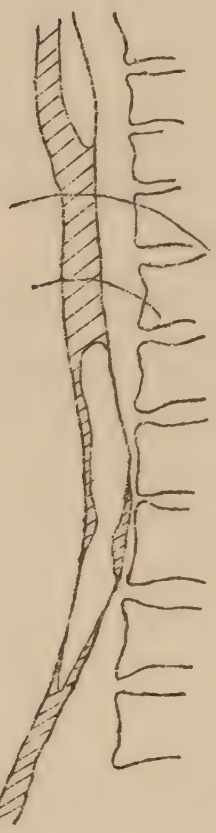
JOHNSTONE A.S. signale cet aspect clinique et radiologique (sténose) chez un sujet chez qui on a fait un diagnostic de cancer oesophagien et à qui on a pratiqué une gastrostomie ; le blocage dura une semaine et ne laissa que des images de spasmes intermittents.

DUBARRY J.J. et Coll. (1963) présentent une observation où, devant un blocage depuis cinq jours et un aspect radiologique de mégaoesophage associé à des images de spasmes intermittents, on a fait également un diagnostic de cancer et une gastrostomie ; deux jours après le blocage a disparu (en tout une semaine) et laisse un oesophage en tire-bouchon avec aspect pseudo-diverticulaire en certains points que l'on peut interpréter comme une forme de dyskinésie associant des images de spasmes intermittents et des images de spasmes permanents.

Nous voudrions présenter trois observations illustrant ce blocage aigu transitoire de l'oesophage ou blocage complet transitoire.



Monsieur A.M. le 28/5/65
blocage complet transitoire

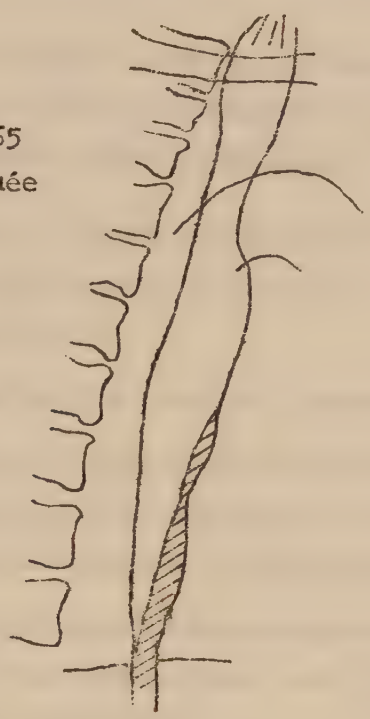


Monsieur A.M. le 9/7/65
hypotonie gazeuse légère

Observation n° 1

Observation n° 1

Monsieur A.M. le 9/7/65
hypotonie gazeuse marquée



OBSERVATIONS

Première observation : (voir schémas pages 43 et 44).

Monsieur A.M... âgé de 76 ans a subi une gastrostomie d'urgence pour blocage oesophagien après une longue histoire dysphagique intermittente à laquelle les examens radiologiques n'avaient trouvé aucune cause.

Le malade présentant un blocage complet depuis cinq jours, l'examen radiologique pratiqué le 28/5/65 montrait un arrêt au niveau de la crosse aortique avec dilatation sus-jacente.

Par la suite, l'alimentation redevint possible par les voies normales.

On pratique une nouvelle exploration radiologique le 9/7/65. Le transit baryté s'effectue normalement, mais l'oesophage est hypotonique et au repos se présente sous forme d'un ruban gazeux. Sa paroi paraît épaissie.

On fait alors une étude radiocinématographique qui montre l'hypotonie modérée de l'oesophage, puis une contraction systolique caractéristique d'une dyskinésie type spasme diffus intermittent.

Deuxième observation :

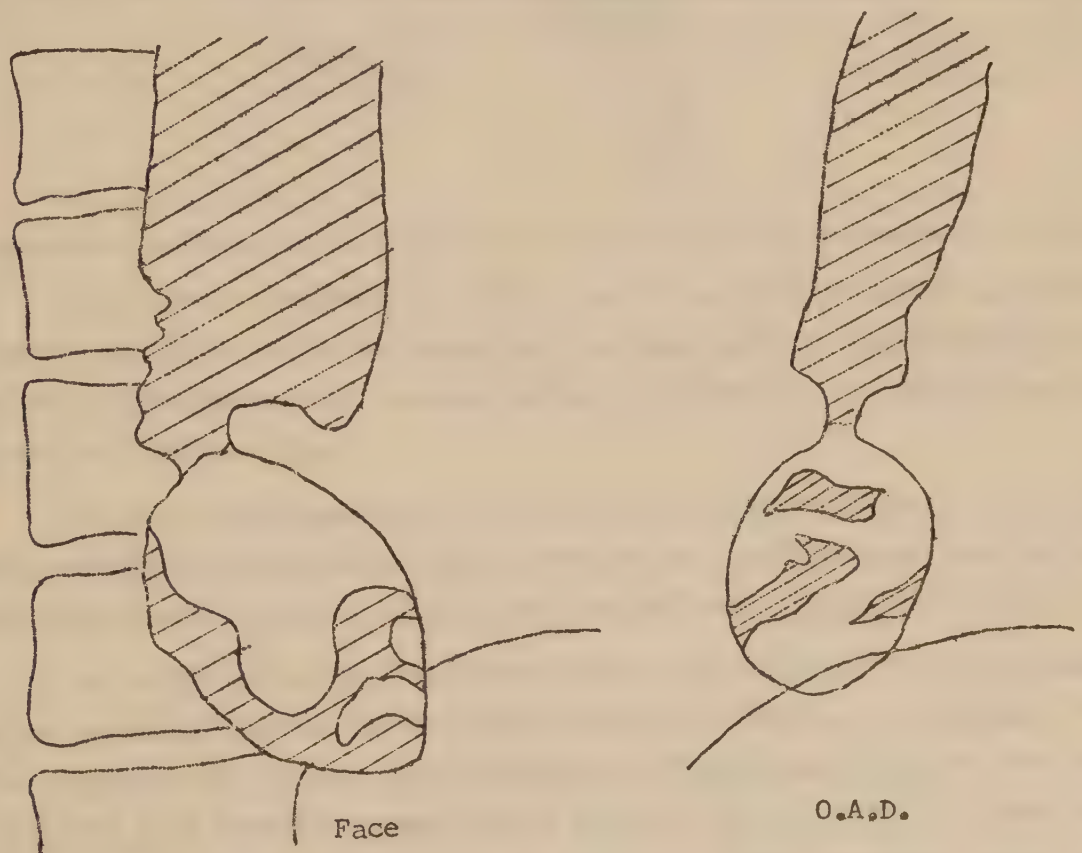
Soeur M.L... c'est une femme qui a présenté deux accès de blocage complet de l'oesophage en 1966 à l'âge de 70 ans et en 1969 (73 ans). En 1966 on intervient chirurgicalement : on ne trouve aucune explication mais la mobilisation de l'oesophage permet le passage d'une sonde gastrique. Le blocage disparaît

après l'intervention. En 1969 l'oesophagoscopie sous anesthésie générale et la mise en place d'une sonde gastrique provoquent la levée du blocage.

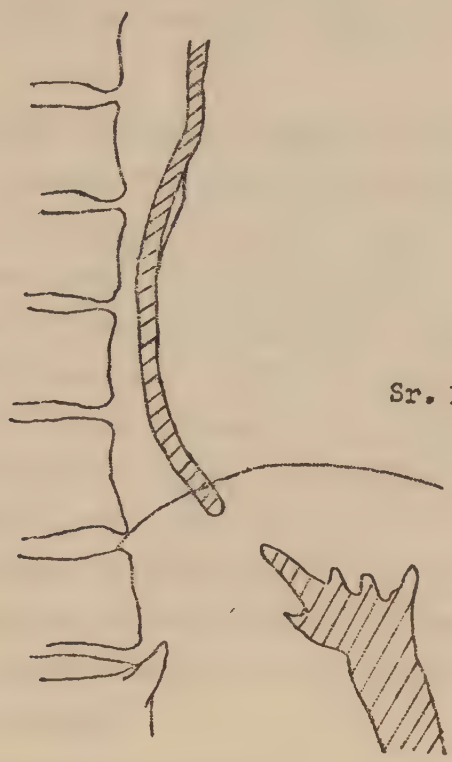
Lors des deux accidents la radiographie montrera des images du type mégaoesophage avec la première fois des contractions de type dyskinétique surajoutées. Un mois après le premier blocage et 15 jours après le second, les clichés montrent un oesophage normal ou quasi-normal.

Voici l'histoire plus détaillée de cette malade.

Depuis 1963 environ la malade ressent des troubles dysphagiques : c'est une gêne ou même une impression d'arrêt alimentaire en arrière du sternum, parfois existe un véritable blocage d'une durée d'un quart d'heure et dont la fréquence est de 4 fois par an environ. Ces troubles s'étalent de 1963 à 1966 : ils ne surviennent qu'au moment du petit déjeuner, jamais au déjeuner ni au dîner. Aucune douleur n'est notée.



Sr. M.L. le 11/5/66 - blocage aigu



Sr. M.L. - le 16/6/66

Puis vient l'accident de 1966 : le 10 mai 1966 au matin lors du petit déjeuner, apparaît une très brutale et violente douleur xyphoïdienne à irradiations rétrosternales et sous-costales en ceinture. La dysphagie est totale. On note un arrêt des gaz.

La sonde gastrique bute à 45 cm. des arcades dentaires. Il n'y a aucun signe physique général, aucun signe radiologique de l'abdomen sans préparation, aucun signe cardiologique, aucun signe biologique. La douleur résiste au Dolosal.

Le 11 mai 1966, la température est à 38°, le pouls à 65, un deuxième ECG. est normal. On note une très importante sialorrhée. On pratique des examens radiographiques du transit oeso-gastrique : l'ingestion de baryte est très douloureuse ; un premier examen montre un arrêt de la baryte au tiers inférieur de l'oesophage ; sept heures après un deuxième examen ne montre aucun passage de baryte. L'oesophage est dilaté dans son ensemble, son extrémité inférieure présente une dilatation arrondie, régulière, mal imprégnée par la baryte, avec

présence d'aliments, surmontée par une incisure symétrique très importante sur certains clichés cette incisure est elle-même surmontée d'un côté par une ondulation de la paroi. C'est un aspect de mégaoesophage associé d'élément dyskinétiques.

Sous anesthésie générale de nouveaux clichés ne montrent aucun changement et l'essai de passage d'une sonde est un échec. Tous les diagnostics sont évoqués depuis celui de cancer du cardia jusqu'à celui de mégaoesophage, en s'arrêtant à celui de hernie hiatale étranglée. On opère le 11 mai à 24 heures. Voici le compte rendu : laparotomie médiane ; pas de hernie hiatale évidente ; hiatus large de trois travers de doigt ; mauvais piliers ; pas de sillon d'étranglement. Pancréas, foie, vésicule, grêle, côlon (rectum, anse sigmoïde) normaux. Mobilisation de l'oesophage et abaissement de 10 cm. Pas d'ulcus, pas de néoplasme (même dans le médiastin), pas d'hypertrophie musculeuse, pas de diverticule ; un index introduit dans le médiastin sur 16 cm. ne trouve rien. Dès que l'oesophage est libéré la sonde passe immédiatement. Fermeture de l'hiatus par deux fils de nylon ; reconstitution de l'angle de Hiss ; redon dans le foyer ; paroi nylon.

Après l'intervention tout rentre immédiatement dans l'ordre, le blocage a disparu. Les suites opératoires sont marquées, le 26 mai 1966 par une typique, brutale et douloureuse embolie pulmonaire droite.

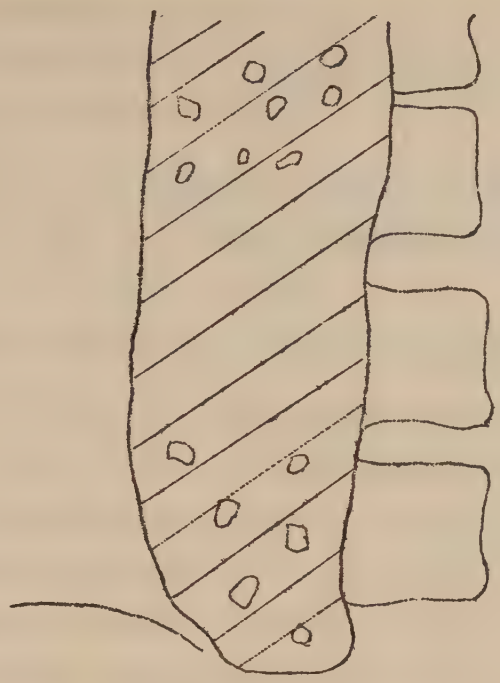
Un transit oeso-gastrique est effectué le 16 juin 1966, un mois après le blocage : l'oesophage est normal, le péristaltisme est normal, mais on note l'absence de poche à air gastrique.

De 1966 à 1969 la malade ne souffre plus de son oesophage, les petites crises dysphagiques comme avant 1966 ne se produisent plus.

Mais le 6 mars 1969, survient le matin, brutalement, un accident aigu calqué sur celui de 1966. Même douleur rétro-xyphoïdienne, même dysphagie absolue, hypersialorrhée abondante.

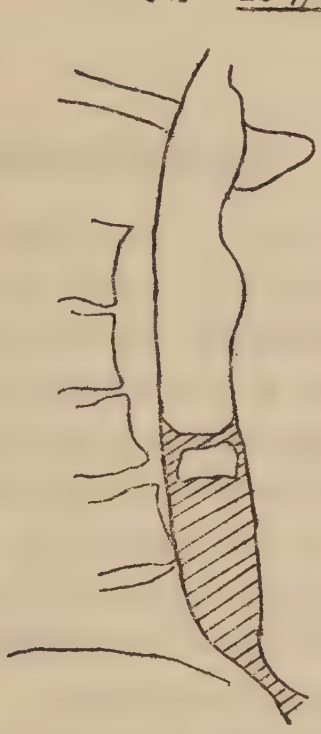
Le 6 et 7 mars des clichés montrent un énorme oesophage avec des résidus alimentaires, aucun passage cardial ; aspect de mégaoesophage en fuseau.

Le 8 mars des antispasmodiques à fortes doses, en perfusion se révèlent inefficaces. Le soir on pratique une oesophagoscopie difficile à cause d'une cervicarthrose, sous anesthésie générale ; on évacue l'oesophage et on place une sonde gastrique.

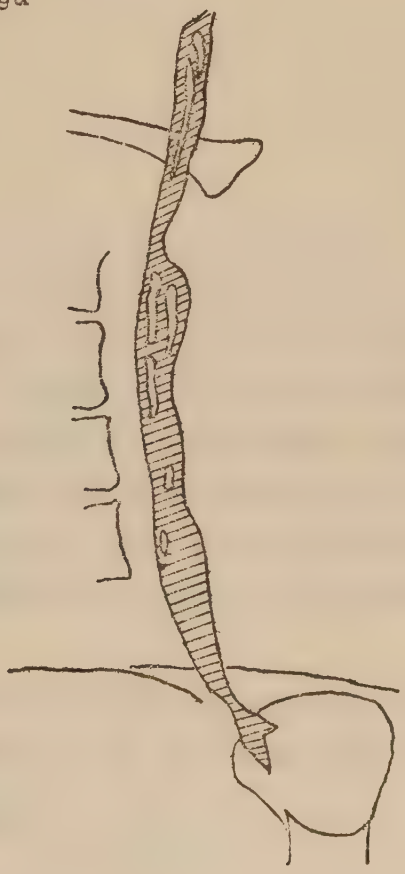


Face

Sr-M.L. - le 7/3/69 - blocage aigu



OAD.



Sr-M.L. - le 20/3/69

Dès le lendemain la déglutition redevient possible, on laissera la sonde en place pendant 8 jours pour plus de sécurité mais le blocage a disparu complètement dès les premiers jours.

Un examen de l'oesophage a lieu le 20 mars 1969 : il montre un oesophage quasi-normal avec une légère hypotonie gazeuse. On note une grande poche à air gastrique sur certains clichés.

D'une façon générale la malade n'a jamais présenté de régurgitation.

Depuis l'accident de 1969, après un repas et en se baissant, un reflux acide se produit parfois : il est immédiatement dégluti.

Dans les antécédents on note une laparotomie exploratrice en 1960 à cause d'un syndrome sub-occlusif à rechute depuis plusieurs mois, qui montrera un intense feutrage de brides coliques, iléales et épiploïques d'origine inexpliquée. L'exploration notera un hiatus oesophagien de deux travers de doigt, et ne mentionne pas la présence d'une hernie hiatale.

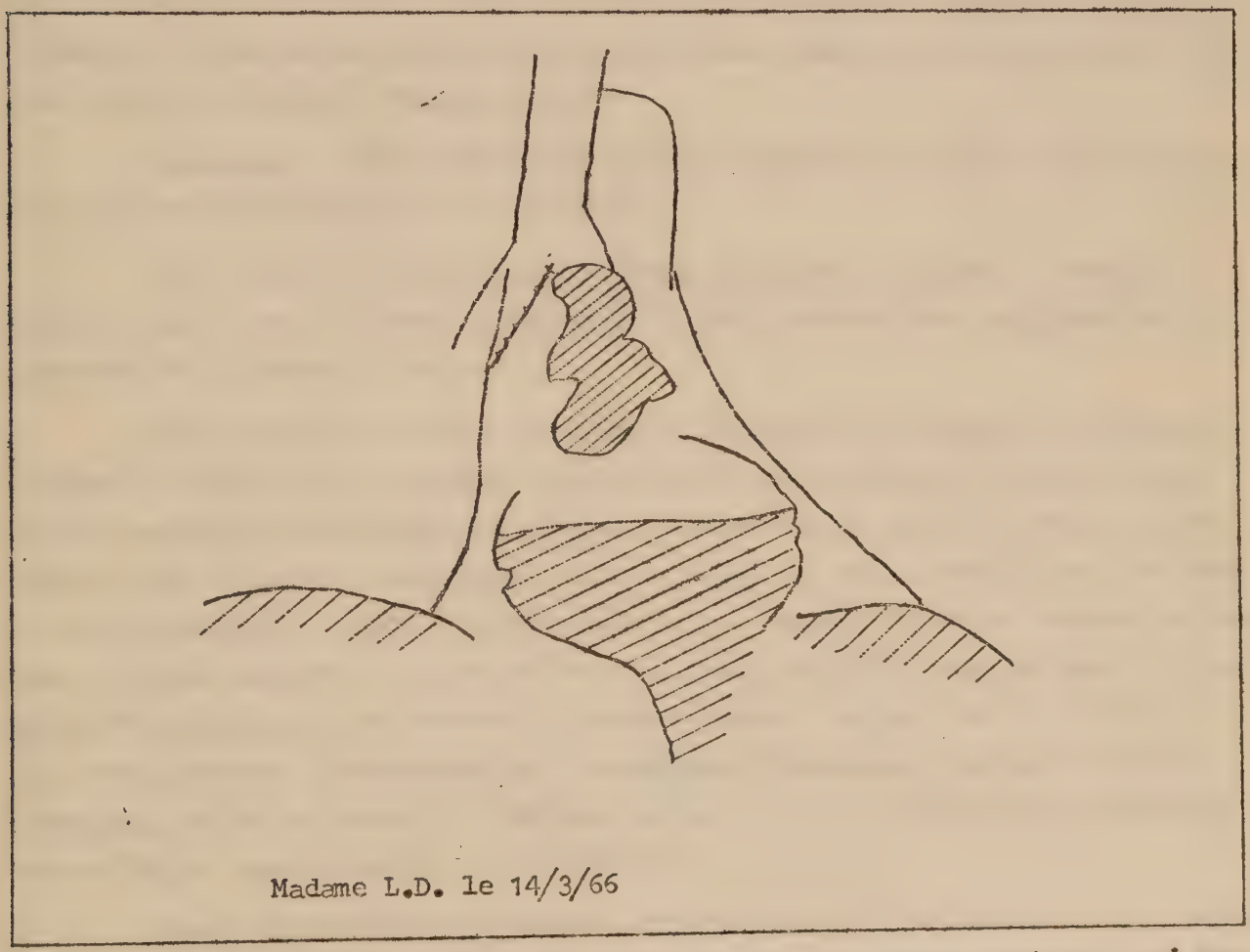
Troisième observation :

Madame L.D... c'est une malade de 81 ans qui est entrée dans le service de notre Maître le Dr. Foucquier pour une phlébite débutante très fruste. Après plusieurs régressions et légères aggravations, l'état des membres inférieurs tendait vers la guérison complète. Pendant ce temps des troubles dysphagiques légers étaient apparus et s'accentuaient progressivement. Lorsque l'état veineux fut satisfaisant la dysphagie devint très importante puis totale, provoquant un fléchissement de l'état général qui se transforma, malgré l'installation d'une perfusion en un problème d'urgence chirurgicale. Le blocage aigu céda au décours de l'intervention.

L'histoire de cette malade remonte loin dans le temps. Les troubles nutritionnels ont tenu une grande place dans la vie de cette malade.

Il s'agit avant tout de son appétit.

La malade a toujours eu "un très petit appétit" et "son mari se mettait en colère à ce sujet". Un facteur nerveux important semble expliquer cette anorexie légère chronique. "De voir des membres de sa famille bien manger la dégoûtait. Elle-même a toujours éprouvé un dégoût rapide en mangeant un plat, quelque soit l'aliment en présence". Cependant on ne note pas de syndrome d'anorexie mentale lorsqu'elle était jeune fille ou jeune femme ; elle dit être nerveuse, avoir un caractère soucieux mais, apparemment, on ne peut rapporter de troubles réellement névropathiques. Les caractères de l'anorexie sont intéressants. Cette anorexie légère permanente s'accentuait par moment, par périodes de 2 à 4 jours : l'alimentation se réduisait alors au café au lait et au bouillon de légumes, parfois, seul le café au lait subsistait pour toute la journée.



Madame L.D. le 14/3/66

En 1963 apparition de vomissements, de douleurs épigastriques, qui persistent. Le 17 avril 1964 est effectuée une appendicectomie : il n'y a pas

En 1963 apparition de vomissements, de douleurs épigastriques, qui persistent. Le 17 avril 1964 est effectuée une appendicectomie : il n'y a pas d'appendicite, mais au cours de l'intervention le chirurgien remarque une vésicule biliaire lithiasique ; d'où le 25 avril 1964 est pratiquée une cholécystectomie.

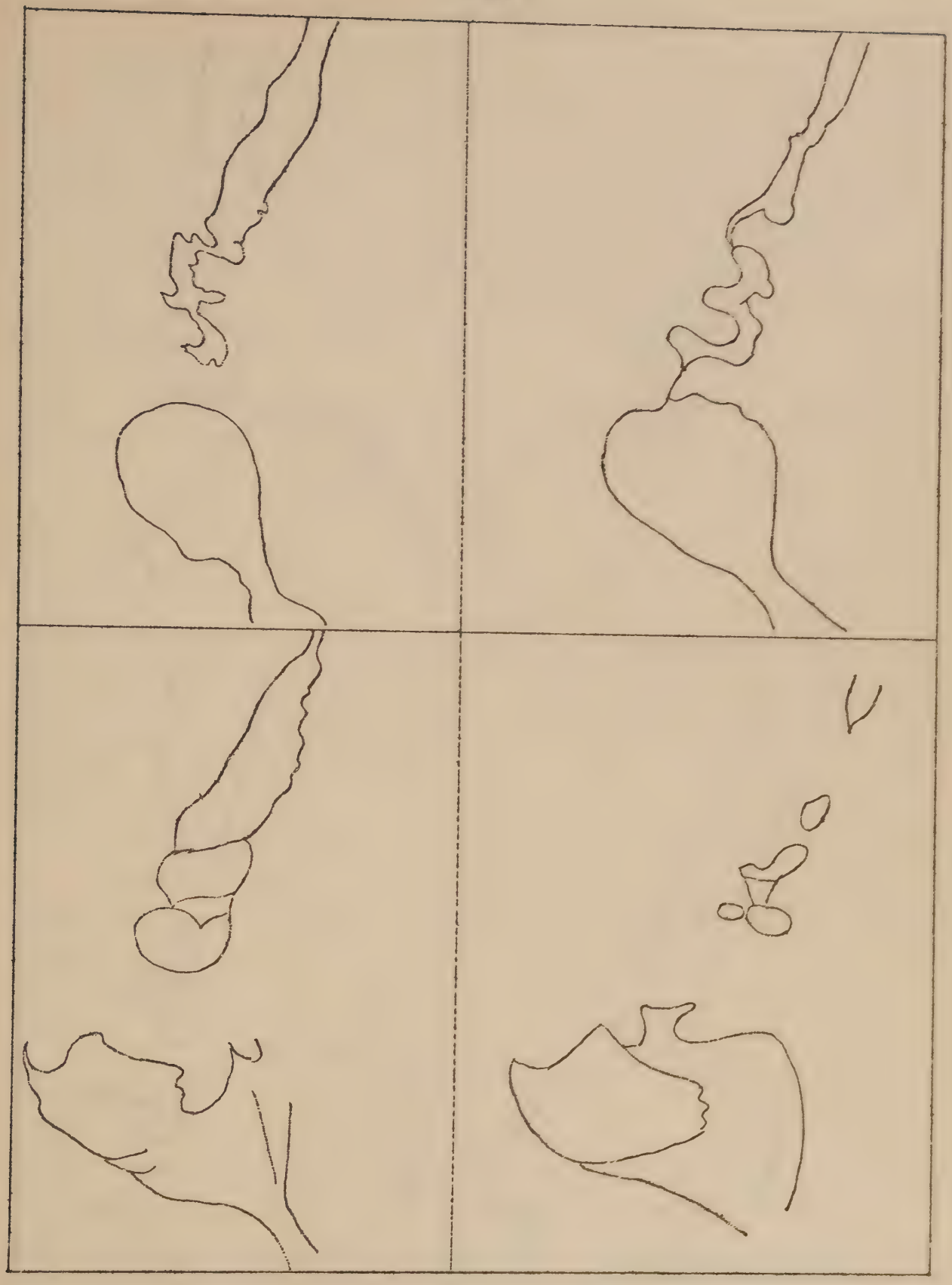
En 1966 présence à nouveau de nausées, vomissements, douleurs rétro-xyphoïdiennes et de la partie supérieure de la région épigastrique. La malade ne mange plus. Le médecin traitant suspecte une hernie hiatale. Le diagnostic est posé radiologiquement le 14 mars 1966 (voir schéma). "Transit oesophagien normal jusqu'au tiers inférieur de l'oesophage où l'on note l'existence d'une dyskinésie importante surmontant une très volumineuse hernie hiatale, permanente". Les troubles fonctionnels persistent avec des périodes d'amélioration et d'aggravation. On note ainsi en juin 1966 une période de refus alimentaire absolu, où toute absorption aurait entraîné une régurgitation immédiate ; ce refus évoque un éventuel blocage aigu.

La malade a été hospitalisée pour une phlébite le 22 mai 1970 dans le service de notre Maître le Dr. Foucquier.

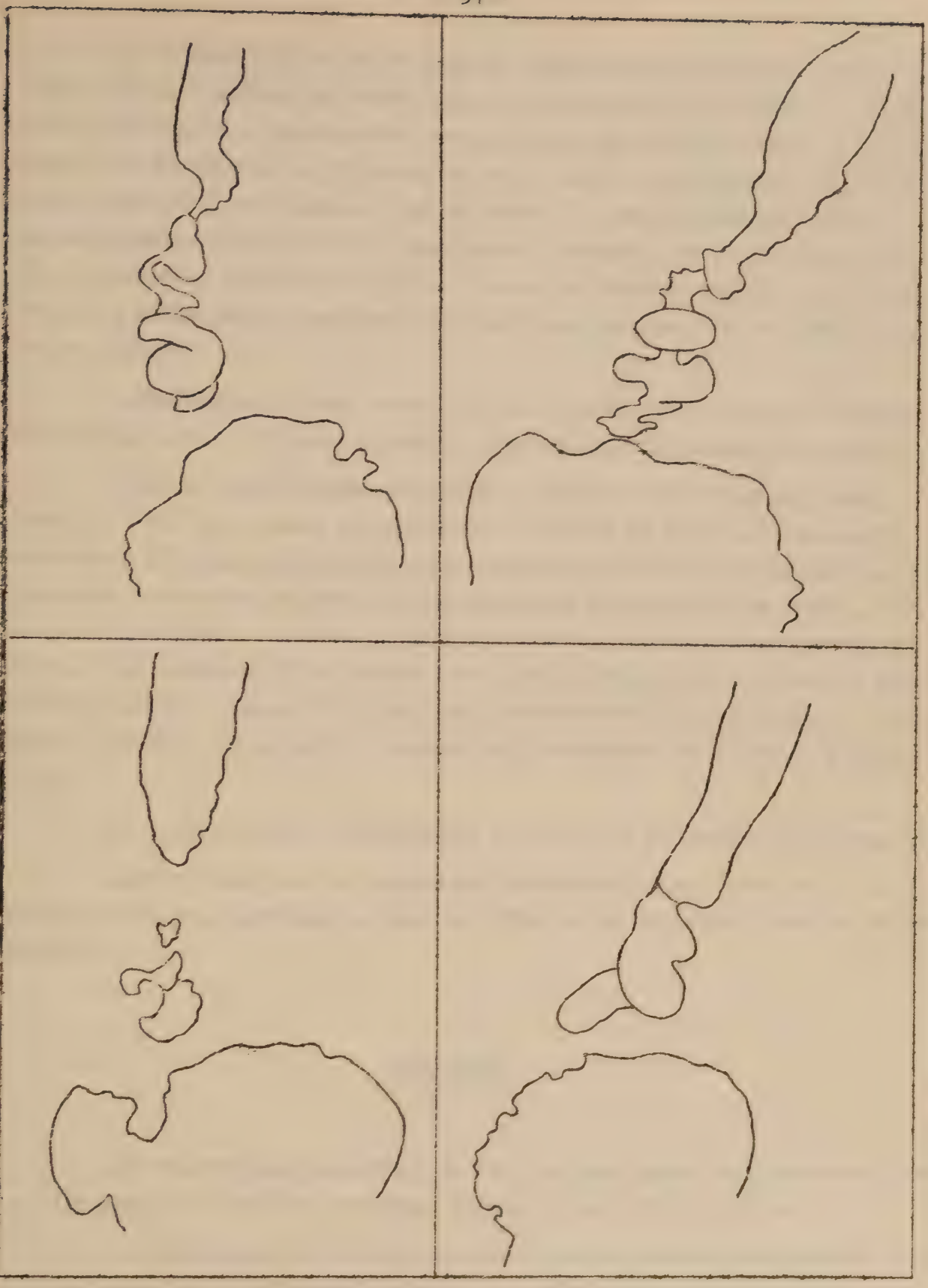
Elle avait eu déjà plusieurs débuts de phlébite soignés à domicile depuis 7 ou 8 ans ; il semble évidemment qu'elle puisse être expliquée par la présence de la hernie hiatale.

Cette fois-ci le début de phlébite est fruste et semble se localiser d'abord au niveau de la saphène interne droite à la cuisse, il semble s'agir d'une lymphangite péri-veineuse ; puis 15 jours après, les deux membres inférieurs sont luisants, oedémateux, mais cet état est très transitoire ; en même temps apparaissent nausées et régurgitations. Pendant que l'état veineux va vers une guérison complète, l'anorexie de la malade s'amplifie prenant bientôt l'aspect d'une dysphagie importante. La malade se met à maigrir et le 22 juin est envisagée une alimentation par perfusion. L'ionogramme jusque là normal commence, malgré celle-ci, à s'altérer et le 25 juin la malade est transférée en chirurgie dans le service du Dr. Cresson.

Devant cette dysphagie totale et la présence d'une hernie hiatale volumineuse le diagnostic d'étranglement de volvulus gastrique est suspecté et l'on intervient le 26 juin 1970.



Madame L.D. le 15/6/70



Madame L.D. le 24/6/70

Le 15 juin 1970 et le 24 juin des examens radiographiques ont été pratiqués qui ont confirmé la hernie hiatale volumineuse vue en 1966 et qui ont montré des images de dyskinésies oesophagiennes du tiers inférieur de l'oesophage très importantes et typiques du spasme diffus intermittent. Les images sont différentes sur chaque cliché et forment un échantillonnage complet des différents aspects de cette dyskinésie : oesophage en tire-bouchon, en vis de pressoir, en boudin, en pile d'assiettes (spasmes étagés), en collier de perle, enfin aspect spartique de l'oesophage (spasmes diffus irréguliers) (voir schémas).

Malheureusement nous n'avons pas de clichés de la période d'urgence chirurgicale. Avant l'intervention la sonde ne pouvait franchir le cardia.

Voici le compte rendu opératoire : "Orifice hiatal énorme, béant, large de 8 cm. dans lequel s'engouffrent le cardia et la grosse tubérosité gastrique, le passage est libre, aucun anneau de striction ; mais une sonde oesophagienne introduite en début d'intervention ne franchit pas le cardia, elle ne passera qu'après réduction et dissection de la région. Aucun argument en faveur d'un ulcère ou d'une tumeur oeso-cardiogastrique. Pas d'anomalie apparente hépatique, pédiculaire hépatique, gastro-duodénale, pancréatique, splénique. Réduction de la hernie, dissection et réfection de la région : crinoplaque

Le lendemain de l'intervention, on posera le diagnostic de blocage aigu.

Après l'opération la reprise de l'alimentation est lente, mais la dysphagie a disparu. La malade sortira de l'hôpital le 23 juillet avec un bon état général.

DISCUSSION

Ces observations permettent de voir quelques aspects de blocages aigus de l'oesophage et certains problèmes diagnostiques qu'ils soulèvent.

1 - Les antécédents du malade comportent habituellement des troubles dysphagiques intermittents d'intensité faible ou modérée correspondant aux deux premiers degrés cliniques des spasmes diffus intermittents, dans les années qui ont

précédé ; on peut également trouver dans le passé un blocage identique. Dans l'observation I il existe une dysphagie intermittente ancienne ; dans l'observation II, on a une dysphagie intermittente avec petits blocages d'un quart d'heure environ, durant trois ans avant le premier blocage aigu ; dans l'observation III, d'une part on pourrait assimiler l'anorexie très ancienne mais s'accentuant avec l'âge avec des paroxysmes de deux à quatre jours à une dysphagie, d'autre part il y eut, quatre ans avant le blocage aigu, un épisode de dysphagie totale de durée non précisée et à la même époque un diagnostic radiologique de dyskinésie oesophagienne du tiers inférieur surmontant une hernie hiatale.

2 - Le début clinique du blocage fut brutal lors des deux blocages de l'observation II, progressif pendant quinze jours lors de celui de l'observation III.

3 - Pour l'attitude diagnostique et thérapeutique nous ferons appel aux observations de JOHNSTONE A.S. et de DUBARRY et collaborateurs.

Pour l'observation de JOHNSTONE, celle de DUBARRY et Coll. et l'observation I, le diagnostic évoqué est le cancer oesophagien, l'intervention, une gastrostomie. La gastrostomie est suivie de la disparition complète de la dysphagie dans les heures ou les un ou deux jours qui suivent. Pour l'observation II, lors du premier blocage, le cancer oesophagien est évoqué, une hernie hiatale étranglée est suspectée ; on pratique une laparotomie : ni hernie, ni cancer, mais seule, la mobilisation de l'oesophage permet le passage d'une sonde dans l'estomac ; au décours de l'intervention la dysphagie disparaît. Lors du deuxième blocage le diagnostic est posé devant la répétition identique des troubles cliniques l'aspect semblable sur les clichés radiographiques ; des antispasmodiques à forte dose, en perfusion se révèlent inefficaces ; une oesophagoscopie est pratiquée sous anesthésie générale, qui permet le passage d'une sonde gastrique ; le lendemain la déglutition d'aliments redevient possible, à côté de la sonde. Pour l'observation III, une hernie hiatale importante est certaine et l'étranglement est suspecté ; on intervient par laparotomie : il n'y a pas d'étranglement, une sonde gastrique ne pourra franchir le cardia qu'après mobilisation de l'oesophage et réduction de la hernie ; à la suite de l'intervention l'alimentation est reprise lentement mais immédiatement.

4 - Tous ces blocages aigus, pour lesquels on est intervenu, ont duré environ une semaine. La disparition du blocage semble suivre de très près l'intervention que ce soit la gastrostomie ou que ce soit la mise en place d'une sonde gastrique par oesophagoscopie ou par laparotomie. Sans intervention, il est probable que la durée du blocage aurait été supérieure à une semaine ; la dysphagie étant totale autant pour l'eau que pour les solides, l'évolution aurait été spontanément fatale.

5 - Quant à la notion de terrain, d'une part l'âge des sujets lors des blocages dans les observations I, II et III est respectivement de 76, 70 et 73, 81 ans, dans l'observation de DUBARRY J.J., de 86 ans, d'autre part l'état neurotonique est net dans l'observation III où la malade souffre d'anorexie chronique légère avec accentuations paroxystiques et dit "être nerveuse et soucieuse" ; dans l'observation II cela est moins net mais probable : la malade dit "avoir toussé toute sa vie" ; c'est une toux d'irritation sèche, due à une impression de picotement laryngé, qui a lieu le soir et jamais le matin ; il est difficile de la mettre sur le compte d'une "pharyngite granuleuse" qu'elle avait à l'âge de 25 ans ! Cette malade aurait également une légère tendance coléreuse.

6 - Radiologie :

a - Au moment du blocage : l'image d'arrêt de la baryte est soit haute au niveau de la crosse aortique, soit basse au-dessus du diaphragme. L'arrêt est total et il existe une dilatation globale en amont. Lorsque l'arrêt est bas situé l'aspect est celui d'un mégaoesophage en fuseau ou bien la dilatation globale est déformée par des incisures des parois.

L'arrêt au niveau de la crosse aortique se voit dans l'observation de JOHNSTONE et l'observation I.

L'arrêt au-dessus du diaphragme est noté dans l'observation de DUBARRY et Coll. et l'observation II lors des deux blocages.

Dans l'observation III nous ne possédons malheureusement pas de cliché pris au moment même du blocage mais seulement un ou deux jours auparavant où l'on note des aspects dyskinétiques intenses du tiers inférieur de l'oesophage. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que la sonde butait au niveau de l'extrémité inférieure de l'oesophage.

b - Après le blocage, dans les semaines ou les mois qui ont suivi, il existe, bien qu'il n'y ait pas de dysphagie, des aspects de spasmes diffus intermittents :

- observation de JOHNSTONE :
  - spasmes intermittents,
- observation de DUBARRY :
  - spasmes intermittents et spasmes permanents associés,
- observation I :
  - un mois et demi après hypotonie pariétale à la radiographie puis au radiocinéma, spasmes intermittents,
- observation II :
  - premier blocage : un mois après, oesophage normal
  - deuxième blocage : quinze jours après, hypotonie pariétale,
- observation III : non étudiée.

7 - Quant à l'hypertrophie pariétale de l'oesophage, celle-ci est signalée dans l'observation I : c'est un diagnostic radiologique. (Articles de 1956 et 1960 de JOHNSTONE) ; mais celle-ci n'existe pas dans l'observation II : au cours de l'intervention chirurgicale lors du premier blocage, elle a été cherchée et non trouvée ; dans les autres observations elle n'existe pas ou n'a pas été recherchée.

D I A G N O S T I C

du blocage aigu transitoire du sujet âgé

Le blocage aigu transitoire du sujet âgé est une manifestation paroxystique d'un état plus général dû à la sénescence, appelé jusqu'ici spasme intermittent "idiopathique" et qui se range dans les spasmes "fonctionnels" du corps de l'oesophage.

Le blocage aigu transitoire dû à la sénescence doit être un diagnostic d'élimination. Un certain nombre de spasmes "secondaires" et "fonctionnels

réflexes" à des causes organiques, et un certain nombre d'affections qui agissent par un autre mécanisme que le spasme sont à envisager devant une dysphagie brusque et totale n'ayant pas tendance à se résoudre spontanément.

Avant tout ce diagnostic est dominé par le cancer de l'oesophage. Celui-ci est l'affection la plus fréquente de l'oesophage et la plus grave. Sa symptomatologie est habituellement, au début, faite d'une dysphagie progressive d'abord aux solides puis aux semi-liquides enfin aux liquides. La radiologie est variable selon le type anatomique de cancer, mais au début la baryte peut passer, dessinant une lacune ou un rétrécissement ; les images s'accuseront progressivement. Quelquefois cependant le premier signe clinique sera une dysphagie brutale et totale, et radiologiquement, l'image sera une sténose complète, ou tout au moins montrera un aspect filiforme de la baryte, avec une dilatation sus-jacente. Dans ce blocage aigu, le cancer pourra agir de deux façons : d'abord mécaniquement tout en admettant qu'un spasme simple, localisé à son niveau pourra éventuellement compléter l'action mécanique, ou bien par l'intermédiaire d'un état de spasmes diffus intermittents secondaires situé en amont et parfois en aval de ce cancer. Le cancer du cardia ou de la grosse tubérosité pourrait agir d'une troisième manière : par l'intermédiaire d'un mégaoesophage (voir plus loin).

La maladie peptique de l'oesophage avec ses trois grandes manifestations, de fréquence différente, l'oesophagite, l'ulcère et la sténose peut être en cause par l'intermédiaire d'un état de spasmes diffus intermittents.

L'ulcère gastro-duodénal, le cancer gastrique, la lithiase biliaire pourraient agir quelquefois par l'intermédiaire également des spasmes diffus intermittents, par voie réflexe à distance.

Le mégaoesophage, qui est l'affection la plus fréquente de l'oesophage après le cancer, quelque soit sa variété, peut provoquer un blocage aigu qui se prolonge plusieurs jours et qui ne peut se résoudre spontanément. Le blocage se fait par accumulation dans l'oesophage d'une trop grande quantité d'aliments qui ne peuvent plus s'évacuer et se comportent en corps étrangers. Ici, le mégaoesophage est habituellement déjà connu, le diagnostic radiologique d'une dilatation constante oesophagienne a été habituellement fait antérieurement.

Dans le cas du mégaoesophage le blocage n'est pas seulement le fait des troubles fonctionnels (achalasie ou "spasme réactionnel") mais aussi d'un processus mécanique par accumulation alimentaire.

Nous pouvons en rapprocher les blocages aigus par corps étrangers alimentaires mous. Ce sujet est très peu développé, comme le note Madame Chavy dans sa thèse (1962), dans les traités comme dans "les maladies de l'oesophage" de Terracol (1951) et devant le peu d'articles retrouvés dans la littérature. Cette thèse "Les blocages alimentaires et médicamenteux de l'oesophage" ne nous intéresse que par la partie blocages alimentaires, car les blocages exceptionnels par mucilages sortent de notre propos étant dus à des fautes techniques d'ingestion ou à des compositions pharmaceutiques chimiquement inadéquates. On peut noter, en ce qui concerne les blocages alimentaires mous, que cette thèse souligne l'âge avancé des malades, la mauvaise mastication par édentation, l'insensibilité du palais pour évaluer le volume du bol à déglutir à cause de prothèses dentaires, la fréquence égale de blocages au niveau du rétrécissement aortique et juste au-dessus du diaphragme, l'image radiologique fondamentale après ingestion barytée : image en cupule à concavité inférieure, l'absence totale de lésions sous-jacentes dans un certain groupe de cas ("formes pures"). Ces blocages surtout dus à la viande sont rares.

Le mécanisme du blocage nous semble ici essentiellement mécanique.

De même les blocages aigus secondaires à un corps étranger dur (comme un dentier), parfois alimentaire (arête de poisson) sont en recrudescence avec l'âge avancé et relèvent sans doute des mêmes facteurs que pour les blocages par corps étrangers alimentaires mous : mauvais états dentaires, prothèses dentaires défectueuses, insensibilité du palais et des dents artificiels ; ils relèvent d'un processus essentiellement mécanique.

Enfin une dysphagie aiguë pose le problème de l'étranglement d'une hernie hiatale : les hernies hiatales chez les sujets âgés ne sont pas rares ; elles sont parfois de volume important ; l'estomac remontant dans le thorax peut prendre un aspect de volvulus ; c'est habituellement sur ce volvulus gastrique que l'étranglement se produit ; cet étranglement est rare, mais le blocage aigu transitoire du sujet âgé l'est également ; une hernie hiatale importante est souvent connue du sujet et si un blocage aigu survient ultérieurement, il faut suspecter l'étranglement.

Il ne nous semble pas qu'une hernie hiatale non étranglée puisse, à elle seule, provoquer un blocage aigu transitoire.

La hernie hiatale se complique d'oesophagite peptique, conséquence directe du reflux du suc gastrique, dans 5 % à 75 % des cas selon les auteurs et suivant la méthode d'investigation utilisée, les signes oesophagoscopiques étant plus fréquents que les signes radiologiques. Cette oesophagite peptique entraînera souvent une exagération du péristaltisme, des contractions tertiaires ou des spasmes intermittents. Ainsi la hernie hiatale s'accompagnera fréquemment mais inconstamment, par l'intermédiaire de l'oesophagite, de dyskinésie oesophagienne.

La dysphagie n'est pas parmi les signes les plus fréquents de la hernie hiatale. Elle serait due justement à cette oesophagite peptique, génératrice de spasmes oesophagiens.

Cependant, répétons-le, il ne nous semble pas qu'une hernie hiatale isolée puisse provoquer un blocage aigu transitoire de plusieurs jours. Il faudrait, pour que cet accident survienne, que l'oesophage présente une détérioration neuromusculaire sénile accentuée, et l'action de la hernie hiatale, de même que celle de l'oesophagite parfois associée, nous parait accessoire car seulement favorisante.

A côté de l'aspect purement dysphagique du blocage aigu nous devons considérer également l'aspect douloureux.

L'accès de blocage aigu s'accompagne souvent de douleurs violentes rétrosternales, qui peuvent irradier vers les épaules et le cou. Comme elles apparaissent au cours d'un repas et que par leur intensité elles obligent le sujet à l'interrompre immédiatement, la dysphagie complète peut passer au second plan voire passer inaperçue, au début tout au moins, et la crise douloureuse peut évoquer une crise d'angine de poitrine et même simuler un infarctus du myocarde devant la durée prolongée de la crise, devant une chute de la tension artérielle d'origine réflexe parfois associée et pour peu que le sujet ait des antécédents angineux.

Lorsqu'un syndrome angineux est évoqué, on pense également aux manifestations douloureuses de la hernie hiatale qui ressemblent parfois en tous points à la crise d'angor.

S'il s'agit de "blocage aigu transitoire" typique de durée prolongée, l'évolution ne tardera pas à faire apparaître la dysphagie comme l'élément essentiel, tout essai d'ingestion alimentaire provoquant de nouvelles douleurs et des régurgitations immédiates, et écartera les diagnostics de coronarite ou de hernie hiatale.

Ce n'est que dans les formes mineures de blocage oesophagien, de durée brève, avec résolution spontanée, et dans des cas où les phénomènes douloureux prédominent, que le diagnostic est difficile. Ces formes hypéralgiques, qui entrent plutôt dans le cadre du deuxième degré clinique des "sapsmes diffus intermittents", nous semblent intéressantes à connaître car elles correspondent à un état pathologique chronique du sujet âgé chez lequel peuvent coexister également de façon chronique une coronarite ou une hernie hiatale. L'action de façon chronique une coronarite ou une hernie hiatale. L'action favorable de la trinitrine dans ces trois états risque encore de favoriser la confusion. Nous voudrions insister sur le fait que lorsque l'on discute de la réalité d'une crise d'angine de poitrine, il faut faire une place, à côté des manifestations douloureuses de la hernie hiatale, aux troubles fonctionnels séniles purement oesophagiens, c'est-à-dire aux "spasmes oesophagiens séniles".

E T I O L O G I E

Le blocage aigu est une des manifestations cliniques des spasmes diffus intermittents. Son étiologie se confond donc avec celle des spasmes. Nous l'avons étudiée au chapitre précédent. Disons que le blocage aigu est un comportement de l'oesophage tout-à-fait aberrant qui s'oppose diamétralement au rôle normal de l'organe, alors qu'il n'existe bien souvent aucune lésion irritative organique. Il correspond à un maximum de désorganisation dans la physiologie oesophagienne, secondaire à une dégénérescence neuromusculaire d'origine sénile.

THERAPEUTIQUE

Introduction :

Le blocage aigu transitoire sénile est une affection : bénigne, essentiellement fonctionnelle cédant spontanément mais pouvant récidiver, sans lésion organique macroscopique, qui survient chez des sujets âgés, dont le diagnostic ne peut être posé qu'après élimination d'un certain nombre d'affections de gravité beaucoup plus grande (cancer, étranglement herniaire, etc...).

Des différents caractères du blocage découle sa thérapeutique. De la plus ou moins grande certitude que l'on a du diagnostic découle une attitude thérapeutique variable.

L'attitude thérapeutique que l'on a eue dans les observations II et III permet de comprendre la nécessité de connaître l'existence des blocages aigus transitoires.

Dans l'observation II, lors du premier blocage en 1966, l'essai de passage d'une sonde est un échec ; tous les diagnostics sont évoqués depuis celui de cancer du cardia jusqu'à celui de mégaoesophage, en s'arrêtant à celui de hernie hiatale étranglée. On opère donc pour une hernie hiatale étranglée, mais à l'intervention on ne trouve ni étranglement, ni hernie hiatale, ni autres lésions. La mobilisation de l'oesophage permet, tout au moins, de "passer" immédiatement une sonde gastrique qui "butait" jusqu'alors. Lors du second blocage en 1969, identique au premier, le diagnostic est posé. Les antispasmodiques à fortes doses sont inefficaces mais une oesophagoscopie permet de mettre en place une sonde gastrique. Lors de ces deux blocages la pose de la sonde permit une alimentation de bonne qualité, mais il semble, qu'en plus le blocage ait disparu presque immédiatement après, comme si la sonde par un effet mécanique avait fait céder le spasme.

Dans l'observation III, lors du blocage du 26 juin 1970, on essaya en vain de mettre en place une sonde ; le diagnostic de hernie hiatale étant certain on intervint pour l'étranglement de celle-ci ; à l'intervention, on réduisit la

hernie qui ne présentait pas de sillon d'étranglement, et on put placer la sonde gastrique. Chez cette malade, le diagnostic de blocage aigu n'a pas été porté avant l'intervention chirurgicale mais il aurait pu être fait d'après les antécédents anciens, et l'épisode clinique fait de dysphagie progressive et les clichés radiographiques qui ont juste précédé le blocage. En effet, le lendemain de l'intervention, le 27 juin, le diagnostic a été posé en se basant sur les clichés radiographiques oesophagiens, qui n'étaient d'ailleurs pas des images d'arrêt, mais des images d'hyperkinésies oesophagiennes extrêmement variables, prises quelques jours avant l'accident aigu.

A propos de ces deux observations nous pouvons dire que :

1) - On est intervenu chirurgicalement pour un hypothétique étranglement d'une hernie hiatale sans évoquer la possibilité de blocage purement fonctionnel de l'oesophage, chez deux malades âgés pour lesquels toute opération présente un risque accru de choc opératoire du fait de l'âge ;

2) - La mise en place d'une sonde gastrique, si elle est possible, paraît très efficace et suffisante ;

3) - La connaissance de cette affection, en particulier sur le plan radiologique, permet de poser assez facilement le diagnostic ;

4) - Lorsque le diagnostic a été fait à temps (second blocage de l'observation II) l'oesophagoscope a aidé à vaincre le spasme et a facilité le passage de la sonde.

Thérapeutique :

Devant une dysphagie aiguë et totale il faut avec les moyens d'investigation oesophagiens habituels : oesophagoscopiques après aspiration du liquide de stase, et radiographiques, envisager les différents diagnostics exposés dans un paragraphe précédent. L'éventualité de ces différentes affections est d'autant plus facile à éliminer que l'accident aigu qui nous occupe n'est souvent pas le premier et dans les antécédents on retrouve d'autres blocages aigus ou bien des accès de dysphagie moins complète ou de durée plus brève, ayant cédé spontanément ; ces accidents de courte durée espacés de longs intervalles de rémission complète, remontent souvent à de nombreuses années excluant en

en particulier le cancer ; le diagnostic de mégaoesophage, habituellement, a été fait antérieurement. Cependant le blocage aigu peut être la première manifestation des désordres oesophagiens d'origine sénile.

Donc on peut envisager le schéma thérapeutique suivant :

1 - Le diagnostic de blocage aigu n'est pas certain.

Il existe un doute. Il faut intervenir chirurgicalement pour explorer en particulier le carrefour oeso-gastrique à la recherche d'une lésion qui demanderait un traitement spécifique : il faut souligner ici la grande fréquence de la hernie hiatale chez le sujet âgé, intermittente ou fixée, que nous ne pensons pas être capable, à elle seule, de provoquer une dysphagie totale, et la grande rareté des étranglements de ces hernies.

Dans le cas où le diagnostic de blocage aigu transitoire se trouve confirmé on pourra profiter de l'intervention chirurgicale pour aider à la mise en place d'une sonde gastrique qui n'est pas toujours possible par oesophagoscopie.

2 - Le diagnostic de blocage aigu est posé.

Il faut se garder de toute intervention chirurgicale importante pour cette affection bénigne, pouvant récidiver plusieurs fois, survenant chez des sujets âgés. Il s'agit de passer le cap de cette dysphagie absolue qui disparaîtra aussi brusquement qu'elle est apparue ; il s'agit de lutter contre un syndrome d'ordre général secondaire à la déshydratation et à la dénutrition aiguës chez un sujet âgé.

a - On peut essayer de passer l'accès aigu à l'aide de perfusions intraveineuses nutritives et de l'écourter à l'aide de perfusions d'antispasmodiques à fortes doses et de sédatifs nerveux. Mais l'alimentation parentérale n'empêchera pas souvent une altération de l'état général et les antispasmodiques se révèleront souvent inefficaces.

On peut essayer cette méthode au tout début mais en cas d'insuccès, on passera rapidement à la méthode suivante. Il est peut-être préférable même de recourir immédiatement à la méthode ci-après.

b - MISE EN PLACE D'UNE SONDE GASTRIQUE

C'est la meilleure solution mais elle n'est pas toujours possible. On mettra en place cette sonde avec ou sans antispasmodiques, avec ou sans l'aide d'un oesophagoscope. La sonde en place apportera une alimentation excellente et on pourra attendre dès lors, sans inquiétude, la disparition spontanée du spasme oesophagien générateur du blocage aigu transitoire.

En outre le passage de la sonde par son effet mécanique, en forçant le spasme, pourrait peut-être écourter l'évolution.

Mais parfois la sonde ne passe pas, même si le sujet est sous perfusion d'antispasmodiques et si l'on s'aide de l'oesophagoscope. On aura alors recours à la gastrostomie.

c - LA GASTROSTOMIE

C'est la méthode idéale après échec de la mise en place d'une sonde. C'est une intervention mineure qui ne présente pas le risque du choc opératoire.

De la même façon que précédemment on attendra alors la disparition spontanée du blocage aigu.

De même que la mise en place de la sonde gastrique, la gastrostomie a l'avantage d'être une opération que l'on pourra répéter si de nouveaux blocages se produisent ultérieurement.

3 - La pose d'une sonde ou la gastrostomie constituent donc le traitement du blocage aigu transitoire.

D'une façon plus contingente et plus théorique on pourrait s'attaquer secondairement aux troubles neuromusculaires qui ont donné naissance au blocage aigu : nous voulons parler du traitement des spasmes diffus intermittents séniles.

L'intervention envisagée alors serait le traitement radical de la dyskinésie oesophagienne sous-jacente. On pratiquera une myotomie longitudinale étendue : après thoracotomie gauche on incisera la face antérieure de l'oesophage depuis la crosse aortique jusqu'à quelques centimètres au-dessous du cardia sur l'estomac ; on respectera la muqueuse ; soit on décollera de la muqueuse les

deux tranches de section, soit on fera une résection d'une bande de musculeuse de 2 cm. environ de largeur, pour augmenter l'efficacité de l'opération. Ainsi il existera, sur les deux tiers inférieurs de l'oesophage, une solution de continuité des tuniques musculaires, support des contractions incoordonnées.

Cette intervention qui présente de gros risques chez des sujets âgés, serait d'indication exceptionnelle, pour des sujets en très bonne condition physique. D'ailleurs cette intervention s'applique plus à des formes fixées comme les spasmes étagés vrais avec bien souvent un substratum anatomique sous la forme de la myomatose diffuse oesophagienne, et comme le mégaoesophage idiopathique (opération de Heller élargie).

En résumé, et devant la bénignité réelle de l'affection, deux attitudes simples et pratiques doivent être retenues : la pose d'une sonde au besoin à l'aide d'un oesophagoscope et en cas d'échec la gastrostomie, deux interventions que l'on pourra répéter éventuellement lors de blocages ultérieurs.

oOo

C O N C L U S I O N

Nous avons voulu mettre l'accent sur les troubles neuromusculaires de l'oesophage dus à la sénescence.

A côté des spasmes étagés vrais ou syndrome de BARSONY-TESCHENDOR existent des spasmes oesophagiens intermittents qui traduisent une activité incoordonnée et provoquent des troubles cliniques. Ces troubles peuvent aller de la simple gène rétrosternale à la dysphagie totale.

Cette dysphagie totale peut persister au-delà d'une semaine, elle prend le nom de blocage aigu transitoire de l'oesophage, survient habituellement chez les sujets âgés et a un intérêt diagnostique certain à cause de son caractère purement fonctionnel et passager. Son existence est intéressants à connaître à côté des autres affections capables de provoquer une dysphagie aiguë comme le cancer oesophagien, le mégaoesophage, les corps étrangers et la hernie hiatale étranglée. Son traitement est essentiellement symptomatique pour faire passer au malade le cap de l'insuffisance aiguë de l'oesophage, et comprend la mise en place d'une sonde gastrique et dans les cas où cela s'avère impossible, la pratique d'une gastrostomie.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur J.N. MAILLARD

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur J. BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

ARBARETIER P. -

Les spasmes dits "primitifs" de l'oesophage.
Thèse Paris, 1953.

BESANCON F., JANIN B. et DEBRAY Ch. -

Le mégaoesophage, cardiospasme réactionnel. Données électromanographiques et cinéradiométriques.
Sem. Hôp. Paris, 8 mai 1962, 38e année, N° 26. p. 1.555.

BESANCON et Coll. -

Le mégaoesophage : théorie nouvelle de l'hyperexcitabilité mécanique et chimique. Pathologie du carrefous oeso-gastrique.
L'expansion Editeur 1970, p. 167.

BOQUIEN Y., DUPON, GORDEEFF, HARDY et CORNET. -

Myomatoses diffuses de l'oesophage : étude anatomo-clinique de cinq cas traités chirurgicalement.
Sem. Hôp. Ann. Chir., oct. 1963. vol. 2, N° 4. p. 1.351.

BROMBART M. -

La radiologie clinique de l'oesophage.
Masson Editeur 1956.

CHAPUIS G. -

Les dyskinésies oesophagiennes.
Thèse Paris. 1952.

CHAVY A.M. -

Les blocages alimentaires et médicamenteux de l'oesophage.
Thèse Paris. 1962.

CHENE P. et POIRIER A. -

Les dyskinésies oesophagiennes.
ARCH. Mal. App. Dig. 1941. 30. 449.

COURILLEAU M. -

Essai de limitation et de classification des dyskinésies de l'oesophage.
Thèse Paris. 1952.

CREAMER B., DONOGHUE and CODE. -

Pattern of esophageal motility in diffuse spasm.
Gastroenterology. 1958. 34. 782.

DEHOUVE A. et BOISSON J. -

Radiologie de la région oeso-cardiale normale.
"Pathologie du carrefour oeso-gastrique". L'expansion Editeur 1970. p. 14.
(Actualités Hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu 1969).

DUBARRY et Coll. -

Aspects successifs curieux de dyskinésies oesophagiennes.
Arch. Mal. App. Dig. 1964. 53. 326.

DUBARRY J.J., DUBOURG et DUFOUR R. -

A propos de cinq cas de dyskinésies oesophagiennes.
Arch. Mal. App. Dig. 1951. 40. 726.

FLESHLER B. -

Diffuse esophageal spasm.
Gastroenterology. 1967. 52. 559.

GOGMOS C. -

Spasmes de l'oesophage et rhumatisme vertébral.
Thèse Paris 1950.

GUICHARD A., LARBRE F. et TOMMASI M. -

Le pachyoesophage. Fibro-myomatose nodulaire et diffuse de l'oesophage.
Ann. d'Anatomie Pathologique 1959. 4. 687.

GUICHARD A. et Coll. -

A propos d'un nouveau cas de pachyoesophage (myomatose diffuse de l'oesophage).
Sem. Hôp. Anat. Pathol. 1963. 2. 180.

HILLEMAND P., RUDIER J.C. et VIGUIE R. -

Dyskinésie oesophagienne en rapport avec un ulcère de la petite courbure.
Arch. Mal. App. Dig. 1951. 40. 895.

HILLEMAND P., RUDLER J.C. et VIGUIE R. -

Dyskinésies oesophagiennes avec volumineuse adénopathie médiastinale. Myotomie élargie. Maladie peptique de l'oesophage.
Arch. Mal. App. Dig. 1951. 40. 896.

HILLEMAND P., BRULE G., WOIMANT B. et VIGUIE R. -

Les spasmes étagés du tiers inférieur de l'oesophage.
B.M. (S.H.P.). 1949. 65. 382.

HILLEMAND P., CHENE P. et BRULE G. -

Les dyskinésies oesophagiennes.
Arch. Mal. App. Dig. Journées des Gastro-Entérologues français, 1951. 41. 138.

HILLEMAND P. et VIGUIE R. -

A propos du méga-oesophage et de son étio-pathogénie. "L'oesophage".
Masson Editeur 1958. p. 215.
(Actualités hépato-gastro-entérologique de l'Hôtel-Dieu 1957).

INGELFINGER F.J. -

Esophageal motility.
Physiol. Rev., 1958. 38. 533.

JOHNSTONE A.S. -

A radiological study of some abnormities.
Gastroenterologia. 1956. 86. 164-167.

JOHNSTONE A.S. -

Diffuse spasm and diffuse muscle hypertrophy of lower oesophagus.
The British Journal of Radiology. 1960. 33. 723.

JOHNSTONE A.S. -

Proceedings Royal Society of Medicine.
1956. 49. 539.

KRAMER P. -

The esophagus.
Gastroenterology 1965. 49. 439.

KRAMER P. et Al. -

Transition from symptomatic diffuse spasm to cardiospasm.
Gut. 1967. 8. 115.

KRAMER P. et Al. -

The pathophysiology of symptomatic "curling" or so-called "diffuse spasm".
Second World Congress of Gastro-enterology, Munich I. 57. 1963.

KRAMER P., FLESHLER B., Mc. NALLY E., and HARRIS L.D. -

Oesophageal sensitivity to Mecholyl in symptomatic diffuse spasm.
Gut. 1967. 8. 120.

LAMBLING A. -

Les dyschésies gastro-oesophagiennes et duodéno-gastriques dans la genèse des spasmes de l'oesophage et des oesophagites des dyspepsies et des gastrites. Le rôle du revlux en pathologie digestive.
Arch. Mal. App. Dig. nov. 1951. suppl. au N° 11. p. 352-355.

LAMBLING A., BADER J.-P. et RIVOAL R. -

Le péristaltisme oesophagien (enregistrement électromanométrique) à l'état normal et pathologique en particulier dans le mégaoesophage (cardiospasme) et la hernie hiatale.
Gastroenterologia. 1956. 86. 151.

LECOEUR J. -

Les spasmes étagés de l'oesophage.
Thèse Paris. 1949.

LEDOUX-LEBARD G., HEITZ F., BEHAR A. -

Les hernies hiatales de l'adulte.
Delachaux et Niestlé. Editeurs. 1967.

LORTAT-JACOB J.L. -

Peut-on envisager le démembrement des syndromes fonctionnels de l'oesophage ? La myomatose nodulaire diffuse de l'oesophage. Entité anatomo-clinique non encore décrite.
Sem. Hôp. Paris, 1950. 26. 177.

LORTAT-JACOB J.L. -

Myomatoses localisées et myomatoses diffuses de l'oesophage.
Arch. Mal. App. Dig. 1950. 39. 519.

MOERSCH H.J. et CAMP J.O. -

Diffuse spasm of the lower part of the esophagus.
Ann. ORL. 1934. 43. 1.165.

MONGES H. et A. -

A propos de quatre observations de dyskinésie oesophagienne.
Arch. Mal. App. Dig., 1952. 41. 302.

MONGES H. -

Considérations sur la physiologie et la radiologie de l'hiatus oesophagien. "L'oesophage".
Masson Editeur 1958. p. 55. (Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu 1957).

MONGES H. et SALDUCCI J. -

Sur la physiologie du segment oeso-cardial.
"Pathologie du carrefour oesogastrique". L'expansion Editeur 1970.
p. 2
(Actualités Hépato-gastro-entérologique de l'H.-D. 1969).

MOUSSEAU, HARDY et KERNEIS. -

Myomatose diffuse de l'oesophage.
Arch. Mal. App. Dig. 1954. 43. 1.071.

MOUTIER F. -

Le diagnostic d'une dysphagie.
Revue du Praticien, mai 1956. tome 6. N° 14. p. 1.526.

NICKS R., et Al. -

Diffuse muscular spasm. (Diffuse muscular hypertrophy of the oesophagus).
Bull. Soc. Int. Chir. 1968. 27. 637.

PASCAL P. -

Etude radiocinématographique des dyskinésies de l'oesophage.
Conceptions nouvelles. Mémoire d'Electro-Radiologie.
Paris. 1966.

PLANCHU M. et LEHMANN M. -

Un cas de dyskinésie oesophagienne pseudo-néoplasique par diverticule épiphrénique.
Arch. Mal. App. Dig. 1952. 41. 474.

RIDER J.A. et Al. -

Diffuse esophageal spasm. American Journal.
Gastroenterology. 1965. 44. 97.

SOERGEL K.H. et Al. -

Presbyesophagus : Esophageal motility in nonagenarians.
Journal of Clinical Investigation. 1964. 43. 1.472.

TAVERNIER C., DEPORTE A., DUPAS J. et CHERIGIE E. -

Radiocinématographie des dyskinésies oesophagiennes.
Arch. Mal. App. Dig. 1965. 54. 369.

TAVERNIER C., DEPORTE A. et CHERIGIE E. -

Contribution du radiocinéma à l'étude des dyskinésies oesophagiennes.
J. Radiol. Electr. 1966. 47. 676.

TERRACOL J. -

Les maladies de l'oesophage.
Masson Editeur. 1951.

TREVIN M. -

Phénomènes oesophagiens dans les maladies du foie et de la vésicule.
Thèse Paris. 1950.

ZBORALSKE, AMBERG and SOERGEL. -

Presbyesophagus : Cineradiographic manifestations.
Radiology 1964. 82. 463.

oOo

TABLE DES MATIERES

Pages :

- INTRODUCTION 1
- CHAPITRE I - LE PRESBYOESOPHAGE 3
- CHAPITRE II - DYSKINESIES OESOPHAGIENNES 13
  - Définitions.
  - Spasmes étagés et mégaoesophage idiopathique.
- CHAPITRE III - LES SPASMES DIFFUS INTERMITTENTS 20
  - Introduction.
  - Historique.
  - Etude radiologique.
  - Etude manométrique.
  - Etude clinique.
  - Etiopathogénie, évolution et rapports avec les spasmes étagés et le mégaoesophage idiopathique.
- CHAPITRE IV - LE BLOCAGE AIGU TRANSITOIRE 42
  - Introduction.
  - Observations.
  - Discussion.
  - Diagnostic.
  - Etiologie.
  - Thérapeutique.
- CONCLUSION 68
- BIBLIOGRAPHIE

oOo

TABLE DES MATIERES

Pages :

- INTRODUCTION 1
- CHAPITRE I - LE PHENOMENE OSCILLANT 3
- CHAPITRE II - DYSKINESIES OESOPHAGIENNES 13
  - Définitions.
  - Spasmes étagés et mégaoesophage idiopathique.
- CHAPITRE III - LES SPASMES DIFFUS INTERMITTENTS 20
  - Introduction.
  - Historique.
  - Etude radiologique.
  - Etude manométrique.
  - Etude clinique.
  - Etiopathogénie, évolution et rapports avec les spasmes étagés et le mégaoesophage idiopathique.
- CHAPITRE IV - LE BLOCAGE AIGU TRANSITOIRE 49
  - Introduction.
  - Observations.
  - Discussion.
  - Diagnostic.
  - Etiologie.
  - Thérapeutique.
- CONCLUSION 65
- BIBLIOGRAPHIE